

385

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 26 Juillet 1893, à 1 heure

PAR

ALEXANDRE-ALFRED-PAUL BELLOT

Né à Niort (Deux-Sèvres) le 17 Février 1866

ANCIEN EXTERNE EN MÉDECINE, CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS, DES HÔPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

ÉTUDE CLINIQUE

SUR LES

DANGERS DE LA SURALIMENTATION

CHEZ LES ENFANTS

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. { FOURNIER.
 { BRISSAUD.
 { NETTER.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1893

383

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 26 Juillet 1893, à 1 heure

PAR

ALEXANDRE-ALFRED-PAUL BELLOT

Né à Niort (Deux-Sèvres) le 17 Février 1866

ANCIEN EXTERNE EN MÉDECINE, CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS, DES HOPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

ÉTUDE CLINIQUE

SUR LES

DANGERS DE LA SURALIMENTATION

CHEZ LES ENFANTS

Président : M POTAIN, professeur.

*Juges : MM. { FOURNIER.
 { BRISSAUD.
 { NETTER.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SCCIEETE D'EDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GABRIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET
Hygiène	HAYEM.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	N....
	GRANCHER.
Maladies des enfants	N....
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux	LE FORT.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchement.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires :

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL

Agrégés en exercice :

MM. ALBARAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BAILLET	GAUCHER	MENETRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILÉAU
BRISAUD	GLEYS	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	REITTERER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'en tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE LA CHARITÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULES COMBY

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR POLAILLON

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ — CHIRURGIEN DE L'HÔTEL-DIEU

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT ROBIN

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE LA PITIÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR TARNIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT A LA FACULTÉ

ANCIEN PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

PRÉFACE

La suralimentation joue un grand rôle dans la pathologie du premier âge.

Le jeune enfant a des organes digestifs d'une capacité physique et fonctionnelle restreinte. Son estomac est petit, son intestin présente, il est vrai, une longueur et un calibre relativement considérables, mais ces deux organes pendant les premiers mois sont incapables de digérer convenablement autre chose que le lait de femme.

Tant que l'enfant est nourri au sein, la digestion est parfaite, l'alimentation répondant exactement aux besoins de l'enfant et aux aptitudes de son tube digestif.

Sans doute la suralimentation peut bien s'observer dans l'allaitement naturel, quand la nourrice a trop de lait, quand elle donne à têter trop souvent; mais les effets ne s'en font pas sentir bien loin: quelques vomissements, un peu de diarrhée de l'érythème; il suffit pour mettre un terme à ces désordres de régler l'allaitement suivant les principes indiqués dans tous les livres de l'hygiène de l'enfance.

Les effets sérieux et graves de la suralimentation ne se font réellement sentir que dans le cas où l'enfant est privé de l'allaitement naturel. Voici un nourrisson qui, au lieu du sein de sa mère, reçoit du lait de vache au verre, à la tasse ou dans un biberon. Qu'en résulte-t-il?

On sait que le lait de vache diffère sensiblement

du lait féminin ; il contient une proportion de caséine beaucoup plus forte ; il est plus lourd que le lait de femme. La caséine du lait de vache n'est pas assimilée facilement par le nourrisson ; elle se dépose dans l'estomac, en gros caillots, qui se laissent mal attaquer par les sucs digestifs, qui séjournent longtemps dans l'estomac et qui provoquent des troubles variés (vomissements, diarrhée, éructations, coliques, etc.).

Quand on examine les selles des enfants nourris avec le lait de vache, on y trouve une grande quantité de grumeaux de lait non digéré. Au contraire, le lait de femme est presque totalement absorbé ; la caséine de ce lait se précipite dans l'estomac en fragments fins et ténus qui s'absorbent avec la plus grande facilité.

Il résulte de cette différence dans la digestibilité une différence très grande dans l'utilisation des deux laits. Le lait de femme ne laisse pas ou presque pas de résidus, et une quantité minime de ce lait (400, 500, 600, 700, 800, 1000 grammes suivant l'âge) suffit au nourrisson.

Le lait de vache, au contraire, indépendamment de l'irritation (gastro-entérite) qu'il peut déterminer, laisse des résidus énormes, d'où l'obligation inéluctable où l'on se trouve de donner à l'enfant des quantités de lait, deux, trois ou quatre fois plus fortes que dans l'allaitement naturel. Et ces quantités, pour être absorbées, exigent encore les coupages. C'est ainsi que nous voyons tous les jours des enfants

nourris au biberon prendre un litre, un litre et demi, deux litres de lait de vache en 24 heures. Ces enfants, même quand ils ne reçoivent pas d'autres aliments que le lait, sont donc soumis, par le fait même de l'allaitement artificiel, à une véritable suralimentation. — Comment s'étonner alors de voir chez eux s'installer, pour ainsi dire à demeure, les indigestions, les vomissements, les diarrhées, la dilatation de l'estomac, les dermatoses, le rachitisme, les convulsions, etc., etc.

Ces mêmes enfants nourris au biberon, dépérissant au lieu de prospérer, reçoivent bientôt un surcroît d'aliments plus indigestes que le lait.

Les mères où les gardes voyant leur enfant crier, maigrir, s'étioler, s'imaginent qu'il n'a pas assez de nourriture, et elles s'empressent d'ajouter des bouillies, des soupes, des panades, des légumes, etc. La situation là ne faisant qu'empirer, elles donnent du vin, du café, du cidre pour ranimer et fortifier l'enfant.

La suralimentation n'est pas limitée aux nourrissons allaités artificiellement. Elle se rencontre avec une grande fréquence chez les enfants quels qu'ils soient, dont les parents ignorent les principes élémentaires de l'hygiène.

C'est surtout au moment de la dentition et du sevrage que sévit la suralimentation. L'enfant a grandi, il a des dents, il semble que le sein ne lui suffise plus. On commence alors à lui donner des soupes, des féculs, parfois des légumes, de la viande, des fruits. Si l'on se bornait à quelques aliments simples et de facile

digestion (lait, laitages, œufs, crèmes, panades légères, tapioca, racahout, etc.) tout irait bien. Mais on dépasse généralement le but et on charge l'estomac de l'enfant d'aliments grossiers et surabondants.

Bientôt l'enfant prend l'habitude de cette surcharge alimentaire, il devient glouton, vorace, insatiable, et il ne cesse de demander à manger.

C'est ainsi que naît une habitude vicieuse qui aura des conséquences funestes. Sans parler des épisodes aigus, des diarrhées plus ou moins graves, parfois mortelles, qui s'observent avec tant de fréquence chez les enfants suralimentés, on rencontre une foule de désordres ou de lésions en rapport avec la suralimentation. L'estomac et les intestins, sans cesse distendus, finissent par se dilater, le ventre se ballonne et prend des proportions énormes. Le foie devient gras et dépasse les fausses-côtes. La peau se couvre d'éruptions (urticaire, eczéma, prurigo). Le système nerveux réagit par des convulsions, des spasmes, de l'insomnie, des terreurs nocturnes. Les os se ramollissent, se nouent, s'incurvent (rachitisme). L'organisme tout entier ressent le contre-coup passager ou durable de la suralimentation.

Quand on suit les enfants qui ont été suralimentés dans le premier âge, on les voit présenter des troubles morbides assez accusés, et dont l'origine échappe souvent, quand on ne reprend pas avec soin leurs antécédents hygiéniques.

L'enfant suralimenté reste assez longtemps vorace et polyphage; mais au bout d'un certain temps, son

estomac se fatigue, l'appétit diminue, la dyspepsie entre en scène. Les aliments solides ne sont pas désirés ; les digestions sont lentes, pénibles, douloureuses ; les vomissements sont fréquents. Si l'appétit des solides a diminué ou disparu, les liquides sont pris avec avidité, la polydipsie est presque constante. Alors, la nutrition générale est languissante, les enfants sont maigres, chétifs, pâles, anémiques. Beaucoup ont des maux de tête, des palpitations, des essoufflements. Chez les filles la menstruation sera en retard, irrégulière ; la chlorose, avec tous ses signes, pourra se rencontrer au moment de la puberté.

Enfin, l'enfant sera doué d'une moindre résistance à l'égard de toutes les influences morbides qui pourront l'assaillir, il sera prédisposé à la fièvre typhoïde, aux bronchites, à la phtisie.

Tel est, dans son ensemble, le tableau de la suralimentation et de ses conséquences. Je n'ai donné ici qu'une esquisse des accidents et des désordres observés. J'ajouterai plus loin les traits qui manquent ou qui sont mal dessinés, et indépendamment des dangers de l'alimentation intempestive chez le nourrisson, j'indiquerai, me basant sur quelques observations, ceux que l'on constate chez l'enfant plus âgé.

Aucun travail d'ensemble n'avait été fait jusqu'à présent sur cette question tant en France qu'à l'étranger. J'ai cru bien faire en choisissant cette étude comme sujet de ma thèse inaugurale. Puissé-je la mener à bonne fin et faire bien accueillir par mes maîtres ce travail que je leur dédie comme un humble mais bien sincère hom-

mage de ma reconnaissance à laquelle tous ont droit à un si haut degré. J'ai eu l'honneur de faire mon externat dans les services de MM. les docteurs Polaillon et Albert Robin, et de MM. les professeurs Potain et Tarnier. Ces maîtres éminents m'ont toujours témoigné la plus cordiale bienveillance, et je m'estime heureux d'avoir été leur élève ; qu'ils veuillent bien agréer ma plus profonde reconnaissance. Qu'il me soit aussi permis de l'offrir à M. le docteur Jules Comby, médecin des hôpitaux, qui m'a donné les plus judicieux conseils pour l'élaboration de ce travail, et a bien voulu me fournir plusieurs importantes observations. C'est, imbu des idées savantes de cet excellent maître si compétent en pédiatrie, que j'ai entrepris ce travail, et je me suis inspiré avant tout de ses travaux et de l'enseignement clinique qu'il m'a donné dans ses dispensaires d'enfants malades.

Je remercie M. le Professeur Potain, mon maître, de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse. J'adresse enfin toute ma gratitude à M. le Dr Reclus, chirurgien de la Pitié, qui m'a si aimablement accueilli dans son service, à M. le Dr Brocq, médecin des hôpitaux, dont j'ai suivi avec le plus vif intérêt les leçons de dermatologie ; à M. le Dr Jocqs, médecin-oculiste de l'hôpital international, et à M. le Dr P. Tissier, qui m'a initié avec toute sa compétence à l'étude clinique de la laryngologie.

Paris, le 10 Juillet 1893.

I

Peu d'années encore se sont écoulées, depuis le temps où, pénétrés des idées de Trousseau qui réagissait contre celles de Broussais et de son école, de nombreux médecins considéraient l'insuffisance d'alimentation comme la cause la plus efficiente du dépérissement et de la mortalité des nouveau-nés, et comme l'origine quasi-unique de l'anémie de la seconde enfance et de la puberté. Broussais et ses successeurs, enclins à admettre une surabondance des diverses humeurs et du sang lui-même, source de toute activité biologique, considéraient la pléthore, sinon comme une sorte d'entité nosologique, du moins comme un état morbide, facteur important dans la genèse d'un grand nombre de maladies. Combattre la pléthore qu'ils voyaient en quelque sorte partout, était donc le fait capital de leur thérapeutique, aussi imposaient-ils presque toujours, ou tout au moins souvent, une alimentation restreinte dans le but de diminuer ce que leurs prédécesseurs avaient appelé « *polyæmia* » ou « *copia boni sanguinis* ».

Trousseau et ses élèves firent une réaction des plus énergiques contre les idées de Broussais. Au règne de la pléthore, comme on l'a dit, succéda le règne de l'anémie.

On avait préconisé l'alimentation restreinte, on prescrivit maintenant l'alimentation abondante. Ces idées prévalurent pendant un certain temps, et naguère encore quelques praticiens, paraissant méconnaître absolument les dangers d'une alimentation excessive, consi-

déraient celle-ci comme l'unique moyen de faire croître l'enfant et d'augmenter ses forces vitales. Ils méconnaissent la vérité de ce principe mentionné si à propos par le docteur René Blache, dans un de ses rapports de la Société française d'hygiène, au sujet de l'éducation physique de la seconde enfance : « On n'est pas nourri de ce que l'on mange, mais de ce que l'on digère. »

Un juste milieu doit exister entre l'alimentation insuffisante et l'alimentation intempestive, l'une et l'autre entraînent des dangers considérables chez l'enfant dont elles peuvent entraver ou dénaturer, si l'on peut ainsi dire, le développement, et même compromettre l'existence. Certes, l'alimentation doit être relativement plus considérable chez l'enfant que chez l'adulte, et c'est là ce que nous allons exposer au début de notre travail ; le développement des organes, la croissance, impliquent la nécessité d'une forte nutrition. — « La croissance, a dit Maurice Springer, est la modalité biologique de la matière vivante.... lorsque cette matière vivante ne trouve pas dans l'alimentation les substances nécessaires, elle les emprunte à tous les tissus capables de lui en fournir ». C'est donc l'alimentation qui doit apporter ces matériaux, et pour cela, elle doit être substantielle et abondante, mais elle ne doit pas être outrepassée, car l'apport au sein des tissus vivants d'une quantité exagérée de matériaux, ainsi que l'introduction dans les voies digestives d'une surabondance d'aliments, entraîne les dangers que nous efforcerons d'indiquer.

Mais revenons tout d'abord à l'étude de la nutrition de l'enfant.

A cette période de l'existence où le sujet grandit, se développe, alors que tous ses organes, tous ses tissus subissent une évolution incessante et rapide, le rôle de la nutrition est assurément porté à son plus haut degré d'importance. L'accroissement des organes du jeune être, leur évolution dans le sens du développement sont en effet sous la dépendance immédiate et directe de la nutrition. Celle-ci doit donc être plus active et plus abondante, relativement à l'unité de poids, lorsque l'organisme réclame des matériaux fournis par les aliments, et nécessaires non seulement à l'entretien de la combustion vitale, mais encore à l'imprégnation des éléments cellulaires par ces matériaux, qui ont ainsi la double fonction de présider à la genèse de la matière vivante et à la conservation normale de celle-ci. Ce double rôle incombe aussi dans une certaine mesure à la nutrition de l'adulte, mais alors l'activité cellulaire est bien moindre quant à la fixation des matériaux dans la substance vivante, car chez lui les éléments anatomiques, tout en subissant leur évolution d'une manière constante, ce que Cuvier appelait le tourbillon vital, n'augmentent pas de volume et surtout de nombre comme chez l'enfant.

L'urologie nous montre d'une manière non équivoque cette activité plus considérable de la nutrition chez l'enfant que chez l'adulte. C'est ce que notre maître, M. Albert Robin a si bien établi dans ses « Études pratiques sur l'urine normale des nouveau-nés ». Prenant comme types un adulte pesant 63 kilogs 5, et un enfant de 15 jours pesant 3 kilogs 5, M. Robin a établi la comparaison des caractères essentiels de l'urine chez l'adulte et le nouveau-né de la façon suivante :

Caractères et principes de l'urine	Dans les 24 heures		Par kilog de poids	
	ADULTE	NOUVEAU-NÉ	ADULTE	NOUVEAU-NÉ
Quantité.....	1250	300	19,8	85,6
Matières solides	50	44	0,78	0,68
Uurée	33	0,81	0,50	0,23
Chlorures.....	10	0,27	0,16	0,06
Acide phosphorique..	3	0,29	0,04	0,07

Le nouveau-né par kilog de poids, rend donc en 24 heures moins d'urée, moins de matières fixes et moins de chlorures que l'adulte.

Cette déperdition d'urée bien moindre chez l'enfant que chez l'adulte nous montre la grande quantité d'azote qu'il fixe dans ses tissus et cela d'autant mieux que chez le nouveau-né l'azote qui provient de la dénutrition s'élimine sous forme d'urée pour la plus grande partie ; les fèces n'en contiennent qu'une quantité peu notable. On peut évaluer à environ 80 % la quantité d'azote qu'absorbe l'enfant.

Le nouveau-né ne fixe pas seulement l'azote dans ses tissus, mais encore l'oxygène, puisqu'ingérant deux fois plus d'azote qu'un adulte il en excrète par l'urine six fois moins alors qu'il absorbe en moyenne plus d'oxygène. A quoi sert cet excès d'oxygène qui nous montre qu'il y a moins de combustion chez l'adulte que chez le nouveau-né ? A cette question que se posait M. Albert Robin, nous répondrons par ses propres paroles : « Le problème ainsi posé ne saurait être résolu que par l'expérience, et dans l'état actuel de nos

connaissances, nous ne pouvons nous aventurer que sur le terrain des hypothèses. Celle qui nous paraît la plus plausible est qu'une partie de l'oxygène entre avec l'excès des ingesta, dans la constitution des tissus de nouvelles formation, servant ainsi à la genèse et à l'accroissement de ces tissus ».

Ces faits nous démontrent la nécessité de donner à l'enfant une nourriture substantielle et abondante; mais, si celle-ci dépasse en mesure les exigences de l'organisme, considérons d'une façon générale, avant de les étudier en détail, les dangers qui peuvent en résulter.

Pour ce qui est tout d'abord des jeunes enfants, rappelons-nous ces paroles de M. Comby : « Sans doute, il n'est pas possible de donner une nourrice à tous les enfants, mais il est possible de leur éviter ces surcharges alimentaires et dangereuses dont ils sont victimes. *Il faut se brapper que l'indigestion tue plus d'enfants que l'inanition*, et conseiller de restreindre la quantité, si l'on ne peut améliorer la qualité des aliments. On insistera sur la régularité des repas, sur l'écart de deux ou trois heures qui doit les séparer pendant le jour. La nuit, l'enfant ne prendra qu'une fois ou deux les aliments qui lui sont destinés; le nouveau-né ne doit pas faire plus de sept ou huit repas dans les 24 heures ».

Après avoir étudié les effets qui résultent d'une alimentation insuffisante dans le jeune âge, Zuntz a dit récemment dans une société savante d'Allemagne que ce n'était pas là le danger habituel auquel les enfants étaient exposés et que l'excès contraire devait plutôt être redouté. Les parents, désireux de les voir

dépasser en croissance les autres enfants de leur âge, croient bien faire en accélérant cette croissance par la suralimentation, et surtout par une trop grande quantité d'aliments azotés. Zuntz rappelle ensuite que les animaux soumis à une alimentation intensive prennent un développement corporel exagéré et arrivent plus vite à la puberté. C'est là un résultat qui satisfait les éleveurs, mais qui est défectueux pour les enfants, car il crée chez eux une disproportion entre le développement physique trop actif et le développement intellectuel qu'on ne peut accélérer dans les mêmes proportions. D'après les renseignements qui nous ont été aimablement donnés par M. le professeur Kauffmann, d'Alfort, les jeunes animaux suralimentés auraient une croissance plus rapide et arriveraient plus tôt à l'état adulte, le développement exagéré de leur système osseux se manifesterait non seulement par le volume du squelette, mais encore par la présence d'exostoses. Enfin, au dernier congrès international de Berlin, Axel Key a montré que dans les classes riches de la société, les enfants avaient un développement corporel plus précoce, qu'ils atteignaient plus rapidement la puberté, mais qu'ils n'avaient aucune supériorité sur ceux des classes moins fortunées vers l'âge de 18 à 19 ans.

Pendant la seconde enfance et à l'époque de la puberté, l'anémie est presque toujours combattue par la suralimentation. Beaucoup de médecins ne manquent jamais en pareil cas, quelquefois même dans un simple but de prophylaxie chez les enfants qui ne sont pas encore anémiques, d'associer à la médication ferrugineuse, l'alimentation abondante ou fortement réparatrice (vin pur, vin de quinquina, viandes saignantes ou crues, boissons stimulantes). Or, cette alimentation a presque tou-

jours l'inconvénient d'aggraver la dyspepsie si fréquente chez les anémiques; il importe au plus haut point de laisser les malades manger à leur appétit les aliments d'une digestion facile et de restreindre les boissons et les féculents.

Enfin, chez l'enfant comme chez l'adulte d'ailleurs, l'influence du régime qui produit l'engraissement amène une diminution de la capacité globulaire et du volume du sang; mais la richesse en globules augmente. Il s'ensuit que l'embonpoint se développe plus rapidement que le sang.

Cette alimentation fait donc engraisser l'enfant, mais cet engraissement amène une diminution de la capacité globulaire; par conséquent, du fait qu'il engraisse, l'enfant s'anémie. Il y a en effet diminution de la capacité globulaire, c'est-à-dire, du rapport qui existe entre le nombre de globules rouges et l'unité de poids, en supposant le sang distribué avec égalité dans tous les tissus. Cette capacité globulaire ne doit pas être confondue avec la richesse globulaire qui n'est que le nombre absolu des globules rouges par millimètre cube de sang. De là, résulte que l'état de pléthore (considérée comme richesse totale du sang) est, comme l'a dit Luton, « indépendant de ce qui est la marque extérieure de la force et de la santé, l'embonpoint et l'exubérance des masses musculaires : il serait plutôt en opposition avec ces apparences ».

Dans les premières périodes de la vie, la capacité et la richesse globulaires vont d'abord en augmentant, tandis que le volume total du sang diminue; le régime qui produit l'engraissement détermine au contraire une diminution de la capacité globulaire et une aug-

mentation du volume total du sang. De ce fait contraire à la tendance normale et naturelle, ne peut résulter qu'une influence fâcheuse sur la santé de l'enfant.

Indépendamment des troubles locaux que nous étudierons plus loin, que peut-il résulter au point de vue de la pathologie générale de cet excédent de substances assimilées au sein de l'organisme ? Écoutons à ce propos, le professeur Bouchard : « Les substances les plus essentielles à la constitution du corps peuvent devenir nuisibles quand elles s'accumulent. Si la soustraction de l'eau est dangereuse, sa surabondance ne l'est pas moins : elle change les conditions de l'osmose, elle gonfle les cellules et leur enlève leur matière dialysable : elle trouble ainsi leur constitution chimique et amoindrit ou pervertit leur fonctionnement. »

Les quatre grands processus pathogéniques des maladies sont, d'après Bouchard : 1° les dystrophies élémentaires primitives ; 2° les réactions nerveuses ; 3° les troubles préalables de la nutrition ; 4° l'infection. « Le premier de ces processus, dit l'éminent professeur, est le plus simple, mais il est le moins étudié, et je puis dire qu'il est presque complètement méconnu. C'est celui qui résulte de l'action vitale des cellules, quand elle est directement mise en jeu par quelque cause physique, mécanique ou chimique ».

La suralimentation ne peut-elle pas à elle seule déterminer dans l'organisme une perturbation suffisante pour créer cette dystrophie élémentaire en mettant en jeu l'action vitale des cellules ? Enfin, les troubles de la nutrition qui « régissent le plus grand nombre des maladies chroniques et expliquent l'apparition de beau-

coup de maladies aiguës » ne peuvent-ils pas aussi reconnaître pour cause dans une certaine mesure, la stimulation anormale de l'organisme engendrée par une histogénèse trop rapide et par la rétention, au sein des tissus, des matériaux non combinés et dont ne s'imprègne pas la matière vivante pour croître et s'amplifier ? La diathèse est un trouble permanent de la nutrition, a dit Bouchard ; or, l'hypernutrition peut être considérée comme un trouble de la nutrition capable de faire subir à celle-ci cette modification préalable qui rendra possible l'infection, et de déterminer cette désorganisation des cellules dissociées, écrasées, coagulées, qui « ouvre la porte aux agents infectieux et leur prépare la matière qu'ils doivent détruire ».

De plus, les enfants suralimentés sont le plus souvent les enfants des villes, chez lesquels l'exercice physique est réduit au minimum, et dont l'organisme, ne faisant en quelque sorte aucune dépense, n'en a que moins besoin d'une recette exagérée. Le bilan nutritif de l'organisme n'est donc pas équilibré.

Disons enfin que si l'assimilation s'opère bien, une croissance trop rapide résultera de l'alimentation intensive, l'apport de matériaux étant trop considérable et la fixation d'azote dans les tissus s'exagérant. L'enfant suralimenté grandira avec une extrême rapidité ; cette croissance en quelque sorte stimulée, épuisera le jeune sujet malgré la riche alimentation qu'il recevra et fera de lui un beau terrain de culture pour les maladies infectieuses. Elle le prédisposera bien plus encore que l'enfant qui grandit naturellement en recevant une alimentation substantielle mais non exagérée à tous ces dangers de la croissance si bien étudiés par

Blache fils, Comby, Springer, à ces affections diverses telles que la dyspepsie, la neurasténie, les céphalées, les troubles fonctionnels cardialgiques, la phtisie, à fortiori encore, s'il s'agit d'un enfant dont l'hérédité est entachée d'une tare comme la syphilis, la tuberculose, le saturnisme, l'hystérie.

Dans ce chapitre, nous étudierons les divers dangers de la suralimentation en passant successivement en revue les organes qui sont les plus affectés par l'alimentation intempestive et nous procéderons dans l'ordre suivant : 1° Tube digestif ; 2° Foie et reins ; 3° Appareil locomoteur ; 4° Peau ; 5° Système nerveux.

Tube digestif. — Si une alimentation excellente au point de vue de la qualité et de la quantité est difficile à instituer chez l'enfant nourri au biberon ou au sein, elle l'est bien plus encore chez l'enfant né avant terme. C'est là que le gavage et la couveuse, si admirablement imaginés par notre maître M. le professeur Tarnier, trouvent leur indication et permettent d'élever des enfants que leur naissance précoce vouerait sans cela à une mort certaine. Les procédés suivant lesquels doit être exécuté le gavage, son manuel opératoire, ont été fort bien exposés en 1886 par M. Berthod et ne rentrent pas dans notre sujet. Nous dirons simplement que lorsque le gavage n'est pas fait avec tous les soins qu'il comporte au point de vue de la quantité de lait à donner à l'enfant né avant terme et que cette quantité dépasse celle qui est nécessaire à l'enfant, ce dernier se retrouve ainsi suralimenté et exposé aux dangers qu'entraîne chez lui la suralimentation. Gaver un enfant ce n'est point le suralimenter, mais le nourrir artificiellement et suffisamment. En

s'en tenant à la définition stricte du mot, en réglant l'alimentation sans l'exagérer, on évitera presque à coup sûr tout inconvénient pouvant résulter de l'emploi inconsidéré de la méthode (Berthod).

Après le gavage, l'enfant est pris parfois de vomissements plus ou moins intenses reconnaissant pour cause une quantité trop considérable de lait ingéré. On pourra alors obvier à cet inconvénient « en réglant le repas sur l'âge de l'enfant » comme l'a dit M. Berthod, et en l'instituant suivant toutes les règles indiquées par ce même auteur dans sa thèse de 1886.

Parfois on a vu des enfants gavés, se cyanoser tout à coup et mourir presque subitement à la suite d'une trop forte ingestion de lait.

En parlant des inconvénients du gavage immodéré, rapelons un phénomène curieux qui a été signalé par M. le professeur Tarnier dans son traité d'accouchements et dont la mention rentre parfaitement dans notre sujet : nous voulons parler de cette augmentation que l'on croirait volontiers dépendre de la formation de tissus adipeux et de l'accroissement effectif des tissus et organes de l'enfant, et qui n'est due qu'à un œdème considérable de tout le corps.

Cet *œdème bénin et fugace* doit être expliqué par l'hypernutrition, puisqu'il disparaît avec une alimentation plus modérée; il importe de le différencier de l'œdème dû à l'albuminurie et à la néphrite.

Mais revenons aux dangers de la suralimentation intéressant le tube digestif.

La dyspepsie chez le jeune enfant reconnaît pour cause, avant tout, la distension de l'estomac par l'abondance des ingesta. « L'estomac, distendu par des ali-

ments trop abondants ou indigestes, dit M. Comby, se révolte et s'exonère à différents intervalles, et l'enfant rend sans effort, par régurgitation, des caillots de lait, des résidus alimentaires, des glaires quelquefois colorées par la bile, et exceptionnellement des stries sanguinolentes. »

Rappelons que la capacité de l'estomac est très petite chez les enfants : elle est de 50 centimètres cubes à peine chez le nouveau-né ; à un mois elle atteint 100^{cc}, à deux mois 250 et à neuf mois 400.

La diarrhée infantile, ce fléau dont les ravages contribuent, ainsi que l'a dit M. Comby, à entraver l'accroissement de la population française, reconnaît souvent pour facteur étiologique la suralimentation. C'est ainsi que chez les enfants exclusivement nourris au sein, et qui de ce fait se trouvent cependant dans les meilleures conditions alimentaires, la diarrhée dépend bien fréquemment de l'abondance du lait ingéré et de la fréquence trop grande des tétées.

L'enfant commence par avoir des régurgitations causées par la réplétion de l'estomac à la suite de ces tétées trop fréquentes ou trop longues. plus tard ces régurgitations deviennent de vrais vomissements. En effet, la réplétion quasi constante de l'estomac a fini par déterminer non pas la dilatation proprement dite de l'organe, mais une sorte de distension accompagnée de dyspepsie, conséquence directe de l'état d'indigestion en quelque sorte permanente dont l'enfant est affecté. L'alimentation trop abondante, au lieu d'être restreinte, sera au contraire exagérée encore, car la mère ou la nourrice, voyant l'enfant maigrir et vomir la plus grande partie du lait qu'il prend, lui donnera le sein encore

plus souvent et pendant plus longtemps, l'enfant lui-même chez lequel la dyspepsie engendrera une soif intense; prendra le sein avec plus d'activité. Ces choses alors ne feront qu'empirer. A la dyspepsie fera suite un état intestinal caractérisé par de la tympanite, de la diarrhée, quelquefois des selles grises non homogènes mêlées de grumeaux de lait rappelant cette diarrhée lientérique des enfants allaités artificiellement qui est caractérisée par la présence de graisse que l'enfant puise dans le beurre du lait, graisse non digérée qui masque la couleur normale des matières fécales.

Hâtons-nous de dire que cette gastro-entérite est bien moins grave et plus rare chez l'enfant nourri au sein que chez l'enfant allaité artificiellement. Curable dans un délai qui varie suivant la résistance vitale de l'enfant et lorsqu'on sait restreindre à temps l'alimentation trop abondante, elle peut cependant, dans d'autres circonstances, en se prolongeant et en restant méconnue quant à sa cause, mener le petit malade à un état plus ou moins voisin de l'athrepsie.

Mais ce n'est pas là, nous le répétons, la terminaison ordinaire de la diarrhée des enfants élevés au sein. Chez ceux au contraire qui sont soumis à l'allaitement artificiel, la diarrhée s'accompagne d'un état général beaucoup plus grave et il est assez fréquent que cette maladie du biberon, « *bottle's disease* » comme l'ont appelée les médecins américains, se termine par la mort. D'après les statistiques de M. Bertillon, la mortalité des enfants nourris au biberon est 4 fois plus grande que celle des enfants nourris au sein. Aussi l'ingestion trop abondante du lait, défectueux déjà par son origine, par les fraudes dont il peut être l'objet et par les agents infectieux qui

souillent le biberon qui le contient, sera-t-elle bien plus dangereuse que la fréquence trop grande des têtées. Le lait de vache, qui est le plus communément employé dans l'allaitement artificiel, contient plus de caséine et de matières minérales, mais moins de graisse et de lactose que le lait de femme. Rappelons à ce propos la composition des différents laits :

COMPOSITION DE DIFFÉRENTS LAITS (pour 100 parties)

	Eau	Caséine et Albumine	Graisse	Sucre de lait	Sels
Femme.....	87,09	2,48	3,90	6,04	0,49
Vache.....	87,41	3,41	3,66	4,82	0,70
Anesse.....	90,94	2,01	1,39	6,25	0,21
Jument....	90,71	2,05	1,17	5,70	9,37
Chèvre.....	86,91	3,69	4,09	4,45	0,86

La caséine est coagulée dans l'estomac des jeunes enfants pour le lab ferment. Le lab ferment de l'enfant n'est apte à coaguler surtout que le lait de femme ; on trouve chez tous les mammifères cette adaptation que possède le lab ferment du jeune être à coaguler mieux que la caséine des autres laits, la caséine du lait de l'espèce à laquelle il appartient. Néanmoins une partie de la caséine du lait de vache ou de chèvre est coagulée dans l'estomac de l'enfant, et après sa coagulation est transformée en peptones dans l'intestin aux dépens d'un ferment du suc pancréatique. Mais la caséine non coagulée, et c'est la plus abondante, pourra donner de l'hypoxanthine, de la leucine, de la tyrosine, du glyocolle puis de l'indol, du scatol, du phénol, de l'ammoniaque, de l'acide carbonique, de l'hydrogène sulfuré. Ce sont là les produits de la putréfaction de la caséine non coagulée et qui vont déterminer dans le tube digestif

des auto-intoxications qui font de la diarrhée une véritable maladie aiguë avec symptômes généraux de la plus haute gravité.

L'altération du lait dans le biberon est très nuisible, elle s'observe très fréquemment, car il suffit pour cela que le biberon ou l'embout ne soit pas bien nettoyé, ou que le lait y séjourne trop longtemps. Dans ces conditions, le lait devient acide, fourmille de micro-organismes, prend un aspect gras; à l'intérieur du biberon des grumeaux surnagent, et des stries épaisses couvrent les parois de ce récipient. Cette fermentation donne des acides lactique et butyrique, mais il se forme encore des ptomaïnes, surtout une latyrotoxicon ou tyrotoxine de Waughan, paraissant résulter de l'action de l'acide butyrique sur la caséine. D'après Waughan, cette ptomaïne serait très nuisible, c'est un corps se présentant sous la forme d'aiguilles très-fines et longues, solubles dans l'eau, l'éther et le chloroforme et inoculable aux animaux chez lesquels elle produit de la dyspepsie et une inflammation locale.

A côté de la caséine non coagulée, la lactose mal digérée va déterminer elle aussi des symptômes d'auto-intoxication, mais alors les espèces microbiennes interviennent. En effet, le *Bacterium coli* commune et le *Bacterium lactis aerogenes*, dont la présence est constante dans le tube intestinal de l'enfant, vont attaquer la lactose mal digérée et lui faire subir des transformations qui donneront naissance aux acides lactique, butyrique, propionique et valérique. L'acide lactique n'a pas par lui-même de principes malfaisants, puisque les recherches du professeur Hayem ont montré qu'il est en quelque sorte le spécifique de la

diarrhée verte; mais les trois autres acides et particulièrement l'acide butyrique détermine surtout, en se joignant aux toxines et aux produits de putréfaction résultant de la non-coagulation de la caséine, cet état auquel M. Marfan a donné le nom de diarrhée toxi-infectieuse (catarrhe gastro-intestinal aigu des auteurs classiques). L'enfant aura de la fièvre, de la flatulence, des vomissements, parfois une pneumatose si considérable qu'il peut en résulter des hernies et la chute du rectum; son haleine exalera une odeur spéciale d'acide butyrique, ses matières fécales pourront parfois être teintées de sang: on devra écarter le diagnostic de dysenterie, car cette maladie est très rare chez le nourrisson.

Nous croyons devoir dire quelques mots du traitement qu'il convient alors d'instituer: il faut faire la désinfection du tube digestif. Celle-ci peut-être faite à l'aide de substances antiseptiques ou par le lavage. Pour qu'une substance antiseptique soit bonne, il faut non seulement qu'elle soit antiseptique, mais encore insoluble; au premier rang de ces substances nous placerons le calomel que l'on donnera à doses faibles et fractionnées, de la sorte il sera antiseptique et laxatif. M. Marfan le donne à la dose quotidienne d'un centigramme pour un enfant d'un mois, deux centigrammes pour un enfant de deux mois, trois centigrammes pour un de trois mois, et ainsi de suite, un *centigramme par mois*. Chaque centigramme est mêlé à cinquante centigrammes de sucre et le tout est divisé en trois paquets dont chacun sera donné à une heure d'intervalle dans un peu d'eau ou de lait. Si les phénomènes gastriques, les vomissements, prédominent, on devra laver l'estomac. Le

lavage de l'estomac, chez le nourrisson, a été systématisé par Epstein, de Prague. Avant l'âge de trois mois, en raison de la capacité de l'estomac, on introduira dans cet organe, à l'aide d'une sonde en caoutchouc rouge n° 12 ou 14 (Sonde de Nélaton), moins de 100 grammes de liquide (eau bouillie, eau de Vichy, eau boriquée), de trois à six mois on introduira 100 gr., et ce n'est qu'après six mois qu'on pourra dépasser cette quantité.

Le lavage intestinal par l'eau bouillante ou l'eau salée à 1 pour 200 (Baginsky), introduite à l'aide d'une sonde et injectée par un dispositif semblable au « bock » dont on se sert pour les injections vaginales a rendu aussi de grands services en réalisant dans une certaine mesure l'antisepsie d'une partie de l'intestin.

Ce que nous avons dit se rapporte à l'étude de la diarrhée des nourrissons allaités artificiellement et suralimentés, par le fait même qu'ils sont soumis à cet aliment artificiel, ainsi que nous l'avons exposé dans notre préface. Mais cet état pathologique grave que nous venons de décrire, n'est pas constant chez tous les enfants nourris au biberon, bien que d'une fréquence assez grande. On peut dire néanmoins que tout enfant allaité artificiellement est voué presque fatalement au moins à une dyspepsie d'intensité et de durée variables. Il est, nous le répétons, forcément suralimenté, de là, résulteront à un degré plus ou moins accentué les conséquences funestes dont nous avons parlé.

Ce n'est pas seulement dans le cours de la première enfance que la suralimentation joue un rôle important dans la pathogénie de la diarrhée. En effet, à l'époque

du sevrage, cet âge critique de l'enfant, alors que celui-ci se trouve par le fait même de cette perturbation profonde dans son organisme, exposé à tous les troubles gastro-intestinaux et devient plus apte à contracter les maladies aiguës, à cette époque, disons-nous, la diarrhée qui est à peu près habituelle, surtout si le sevrage est prématuré, reconnaît souvent pour cause la suralimentation. » Ce qu'il faut éviter, dit M. Comby, quand on commence à substituer l'alimentation solide ou demi-liquide aux tétées, c'est la surcharge alimentaire ». Et ce n'est pas seulement pour prévenir ou combattre la diarrhée qu'il faut éviter la surcharge alimentaire, mais aussi et surtout pour éviter la dilatation de l'estomac. L'ectasie gastrique, qui entraîne une véritable perturbation dans l'organisme, ainsi que nous le verrons plus loin, est d'une extrême fréquence chez l'enfant suralimenté. » Une distension trop considérable, trop souvent répétée, trop prolongée, aboutit plus ou moins rapidement à un estomac forcé. Les individus qui mangent trop ou boivent trop souvent se dilatent l'estomac. » Telles sont les paroles du professeur Bouchard, aussi applicables à l'enfant qu'à l'adulte. Nous devons donc admettre que la dilatation de l'estomac est fréquente dans le premier âge, que sa cause est surtout mécanique, et qu'elle reconnaît pour origine bien plus une surcharge alimentaire incessante et prolongée que la malaria ou la syphilis héréditaire. Cette dilatation de l'estomac peut persister avec tous ses symptômes subjectifs et objectifs jusqu'à l'âge adulte, ainsi qu'en témoignent les deux observations suivantes :

OBSERVATION I (Inédite).

Troubles dyspeptiques persistant jusqu'à l'âge adulte chez un sujet suralimenté pendant son enfance. Rachitisme léger (Communiquée par M. Perron, interne des hôpitaux).

Henri Ben..., employé de commerce, aujourd'hui âgée de 24 ans, présente les antécédents héréditaires suivants : coté paternel : son père, arthritique, a eu deux accès de coliques nephritiques. Très gros mangeur lui-même dès son jeune âge, il a aujourd'hui des troubles dyspeptiques ; il est acnéique et a présenté, dès l'âge de 30 ans, la calvitie précoce des arthritiques. Les grands-parents sont morts à un âge avancé sans avoir jamais eu, ni l'un ni l'autre, de troubles dyspeptiques.

Du coté maternel, l'hérédité du sujet ne présente rien de particulier à signaler.

Par suite d'infection puerpérale à forme localisée d'abcès du sein, sa mère assez chétive ne put nourrir au sein Henri Ben... qui fut nourri d'abord à la cuiller, puis au verre.

Vers l'âge de 4 mois, il commença à prendre des potages, des semoules épaisses. De plus, la quantité du lait consommé dans les 24 heures était énorme : de six mois à un an, il consommait en moyenne 1 litre 1/2 à 1 litre 3/4 de lait dans les 24 heures.

Sous l'influence de ce régime, l'enfant, qui digérait bien cette grande quantité d'aliments, devint très gros, obèse, mais il ne commença à marcher qu'à l'âge de 18 mois et ses jambes étaient arquées (rachitisme léger). Ben... resta très gros jusqu'au moment de l'adolescence, il était toujours très fort mangeur et présentait de temps en temps des crises diarrhéiques liées à des digestions pénibles. Il eut quelques manifestations strumeuses vers l'âge de 10 ans (Kératite, impétigo, adénites cervicales, coryza chronique). A l'âge de 12 ans, commença une éruption d'acné qui, depuis cette époque, a toujours persisté.

Au moment de la puberté, d'obèse qu'il était, Ben... devint maigre et il est resté maigre. Agé actuellement de 24 ans, il est toujours gros mangeur ; il a souvent des troubles dyspeptiques, ses digestions sont lentes, pénibles et s'accompagnent de sensation de pesanteur à l'épigastre avec tendance au sommeil. Pas de pyrosis, selles irrégulières. Ben... a souvent des crises diarrhéiques durant 1/2 journée environ, pendant lesquelles il est abattu, fatigué. L'anorexie est alors complète.

Son acné persiste toujours intense.

Il a du clapotage stomacal sous-ombilical, et les articulations des secondes phalanges avec les troisièmes sont très déformées.

OBSERVATION II (Inédite)

Accidents à longue distance de la suralimentation d'un enfant. Ectasie gastrique à 27 ans datant de l'enfance (Communiquée par Al. Vandremér, ancien interne provisoire des hôpitaux).

X... né en 1866, fut nourri au sein d'une nourrice mercenaire jusqu'à l'âge de quinze mois. Après son sevrage il reçut une forte alimentation se composant surtout de bouillies de farine, de panades épaisses et de viande. Comme toujours, en pareil cas, l'enfant devint d'un appétit extrême, vorace, la nourrice lui donnait, sur les conseils du médecin, la grande quantité d'aliments nécessaire pour apaiser sa faim.

A vingt mois, X., à la suite d'une diarrhée rebelle et de longue durée, maigrit, devint cachectique; il ne pouvait plus tenir sa tête qui tombait sur les épaules. L'état général devint très grave; la dilatation de l'estomac était énorme avec ballonnement considérable du ventre.

Le Dr Descroizilles, médecin des hôpitaux, appelé en consultation, ordonna le régime lacté plus modéré et prévint la famille que l'estomac et les intestins de l'enfant ne reprendraient jamais leur fonctionnement normal.

L'amélioration survint lentement. L'enfant resta cachectique pendant plus d'un an, mais n'eut pas le moindre signe de rachitisme.

Pendant toute son enfance, X., qui demeura gros mangeur, eut des douleurs d'estomac, des renvois acides, du pyrosis, du gonflement stomacal après les repas. Le plus petit excès de régime, le moindre froid amenait de la diarrhée et des signes d'entérite.

Agé aujourd'hui de 27 ans, X... présente de la dyspepsie flatulente, du pyrosis, une dilatation considérable de l'estomac. On constate chez lui le clapotage gastrique, deux heures après le repas. Il a de l'adipose, des migraines et du vertige stomacal.

Parfois on peut voir survenir un état de faiblesse générale et d'anorexie complète succédant à la voracité

chez des enfants qui ont l'estomac dilaté par la suralimentation.

L'observation III nous en offre un exemple,

OBSERVATION III (Inédite).

Faiblesse et anorexie faisant suite subitement à un appétit vorace chez un enfant rachitique.

Vem... Henri, âgée de 8 ans 1/2, fut nourri au sein jusqu'à 17 mois ; dès l'âge de 6 mois il commença à prendre des légumes (choux, haricots, pommes de terre) en grande quantité, mais pas d'autre lait que le lait maternel. A partir du sevrage (à 17 mois), l'appétit devint vorace ; dès 11 mois l'enfant commençait à marcher, au dire de sa mère, cependant, peu de temps après, à 13 mois 1/2, il présentait le chapelet rachitique et des incurvations tibiales. A trois ans, le petit malade, atteint d'une diarrhée rebelle, fut présenté à M. Comby, qui constata les signes de l'ectasie gastrique avec clapotage ombilical. L'alimentation de l'enfant fut restreinte, et l'état s'améliora du côté de l'estomac et du côté du squelette, mais quelque temps après son appétit vorace recommença, l'enfant engraisa, grandit et devint fort. Cette santé florissante dura jusqu'à l'âge de 8 ans 1/2, quand subitement l'enfant perdit l'appétit vorace qu'il avait depuis l'âge de 3 ans 1/2, devint complètement anorexique, maigre, anémique et faible.

M. Comby, qui suivit alors le petit malade pendant plusieurs semaines, admet que le suralimentation qui, tout d'abord, rendit l'enfant rachitique, amena chez lui, au bout de plusieurs années et par fatigue fonctionnelle de l'estomac, un état dyspeptique qui fit succéder à la voracité une anorexie complète d'où résultèrent un affaiblissement général et une anémie profonde.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de citer les paroles de M. Comby pour montrer comme il est nécessaire de restreindre l'alimentation afin de combattre la diarrhée chronique des enfants gros mangeurs : « on veillera à la régularité des repas (3 ou 4 par jour ; on rationnera les enfants tant pour les liquides que

pour les solides. Ils devront manger lentement et en pas avaler gloutonnement des morceaux insuffisamment divisés ; on ne leur servira pas de fruits crus, on ne leur donnera rien entre les repas.

La diarrhée chronique et surtout les alternatives de diarrhée et de constipation, avec flatulence, tympanisme, douleurs gastro-intestinales, sont fréquentes chez les enfants gros mangeurs ou gros buveurs, chez ceux qui ont été quelque peu rachitiques, chez les descendants d'arthritiques, de gouteux, de diabétiques, d'obèses, etc. C'est pour cette catégorie d'enfants que le régime doit être très sévère et que les boissons surtout doivent être rationnées ».

L'abus des aliments et des liquides dans la seconde enfance détermine assez souvent des côlites dysentériques se manifestant par de la douleur au niveau de la fosse iliaque gauche et sur le trajet du côlon ascendant, par du ténésme anal et l'évacuation de selles peu abondantes consistant en mucosités glaireuses striées de sang, ou en débris membraneux paraissant formés par la desquamation de la muqueuse du gros intestin.

La constipation peut aussi s'observer chez les enfants gros mangeurs. Ainsi que l'a fait remarquer M. Comby, on ne peut savoir pourquoi les mêmes causes produisent des effets si différents, et pourquoi les mêmes abus alimentaires se traduisent chez tel enfant par de la diarrhée, chez tel autre par de la constipation.

Il n'est pas impossible que cette constipation prolongée déterminant l'engorgement stercoral du cœcum puisse produire la typhlite, comme le voulait Albers, de Bonn ;

il est néanmoins plus probable que l'accumulation des matières dans le cœcum, permettant à des fragments de scybales de s'introduire dans la cavité de l'appendice vermiforme, détermine ainsi l'appendicite.

Foie et reins. — La congestion hépatique, ainsi que le prouvent quelques-unes de nos observations, se rencontre assez fréquemment chez les enfants suralimentés. Elle doit être expliquée soit par la concomitance de la dilatation de l'estomac, soit par le surmenage auquel est soumis le foie du fait même de la forte alimentation. Les congestions du foie liées aux affections du tube digestif sont fréquentes ; le professeur Bouchard a appelé le premier l'attention sur la congestion hépatique qui accompagne la dilatation de l'estomac. Le phénomène physiologique de la digestion s'accompagne toujours d'une hyperémie notable de la glande hépatique, et, ainsi que l'a fait remarquer Beau, les aliments trop abondants, les repas insuffisamment espacés exagèrent cette congestion physiologique. Ces faits nous expliquent facilement l'augmentation du volume du foie qui souvent déborde les fausses côtes chez les enfants gros mangeurs. Le foie se congestionne en raison du surcroît de travail qu'il est obligé d'accomplir ; de plus, il est, comme l'a appelé Claude Bernard, le grenier d'abondance où vient s'accumuler l'excès de la matière sucrée fournie par les aliments. A cette cause de surmenage du foie, il faut encore ajouter celle qui résulte de son rôle d'arrêt des substances toxiques amenées par la veine-porte, et de l'urée qu'il produit en quantité plus considérable qu'à l'état normal.

OBSERVATION IV (Inédite).

Amaigrissement et congestion hépatique sans troubles gastriques chez un enfant suralimenté.

Frab... Jean a été sévré à 15 mois après avoir été nourri exclusivement au sein, il fut très bien portant pendant toute la durée de son allaitement. Depuis son sevrage, qui a eu lieu il y a un mois, l'enfant a un appétit extraordinaire, il mange de la soupe au choux, du bœuf bouilli, du vermicelle, du café au lait, etc. Sa mère, étonnée de la voracité de son enfant, prétend qu'il mange autant qu'elle. Il fait trois grands repas par jour et entre les repas prend $\frac{3}{4}$ de litre de lait, il mange aussi beaucoup de fruits.

Depuis qu'il présente cet énorme appétit, l'enfant a beaucoup maigri, il dépérit journellement, malgré la quantité d'aliments qu'il ingère. Il est pâle, maigre, sa peau est flasque, ses yeux sont cerclés de noir, son ventre est gros. Son foie augmente de volume, déborde les fausses côtes. L'enfant n'a pas de clapotage gastrique, pas de vomissements ni de diarrhée, ni de dermatose. Le seul trouble intestinal qu'il présente est une constipation parfois très tenace qui se termine le plus souvent par de la diarrhée. Le petit malade n'assimile donc pas la quantité d'aliments qu'il ingère et présente, ipso facto, de l'amaigrissement, de la congestion hépatique et de la constipation.

La colique hépatique peut s'observer chez les enfants suralimentés, surtout chez les enfants qui habitent les villes et qui mènent ainsi une existence sédentaire peu favorable à la combustion des graisses. Bien moins fréquente qu'à l'âge adulte, la colique hépatique n'est cependant pas absolument rare chez l'enfant; Bouisson a trouvé des calculs dans les voies biliaires de nouveau-nés, et Hein a observé la colique hépatique chez un enfant de vingt-cinq jours. Sans doute, l'hérédité et l'existence sédentaire peuvent à elles seules jouer un rôle important dans l'étiologie de ce syndrome morbide, mais il n'en est pas moins

vrai qu'on doit aussi incriminer la suralimentation. Celle-ci, en effet, congestionnant le foie, détermine l'inflammation des voies biliaires, il en résulte que le mucus sécrété par les glandes de ces canaux offre une réaction acide et décompose les acides de la bile qui perdent alors leur pouvoir dissolvant (en raison de l'acidité) et laissent déposer le pigment et la cholestérine sous forme de petites concrétions, de sable biliaire, origine première des calculs. Meckel a en effet démontré que la cholépyrrhine et la cholestérine ne restaient en dissolution dans la bile que sous l'influence d'un sel alcalin, le glycocholate de soude. Le professeur Bouchard a montré aussi que l'excès des acides gras et de la chaux peut être invoqué comme le point de départ de la lithiase biliaire, les acides gras formant avec la chaux des savons insolubles, et celle-ci se fixant sur les acides biliaires pour former des cholates également insolubles. Or, l'excès des acides gras au sein de l'organisme peut reconnaître pour cause une alimentation trop riche en graisse, ou même, chez l'enfant, l'ingestion trop abondante de lait, surtout de lait de chèvre ; quant à l'excès de chaux dans la bile, il peut aussi être dû à la suralimentation qui introduit dans le sang un excès d'acides organiques qui ont une grande affinité pour la chaux des tissus.

OBSERVATION V (Inédite).

Communiquée par le Dr Demelin, chef de clinique de la Faculté :
Colique hépatique et obésité chez une petite fille de dix ans. Alimentation
excessive.

Berthe X..., âgée de 10 ans, examinée le 18 janvier 1892 par le Dr Demelin, a les antécédents héréditaires suivants : grand-père maternel mort de cancer à l'estomac, grand-mère maternelle vivante, cezémateuse ; père bien portant, mère nerveuse et obèse. Berthe

X..., a joui d'une bonne santé jusqu'à ce jour, cependant, elle a eu une obésité précoce assez accentuée et a toujours présenté une indolence toute particulière aux exercices physiques qui sont d'ailleurs réduits au minimum. Cette enfant mène en effet une existence tout à fait sédentaire et malgré cela a un très gros appétit. Elle boit beaucoup, prend à chaque repas une très grande quantité de potage, légumes, surtout de viande, et souvent, dans les intervalles des repas, du beurre, des gâteaux, etc.

Le 17 janvier, après le repas du soir, cette enfant fut subitement prise de douleurs dans le côté droit, et dans le ventre, et en même temps de vomissements. Le lendemain, la douleur spontanée avait diminué, mais on la reproduisait en palpant la région hépatique en dehors du muscle droit. Les conjonctives avaient une teinte ictérique très nette ; les urines étaient bilieuses et sans albumine.

Le diagnostic de colique hépatique s'imposait. Depuis cette époque, grâce à des exercices physiques répétés tous les jours et à une alimentation moins abondante, l'enfant a un peu maigri, elle n'a plus eu de colique hépatique, mais elle est encore adipeuse malgré son léger amaigrissement. On doit admettre que l'alimentation azotée et trop abondante a joué un rôle très important dans l'étiologie de la colique hépatique de cette enfant déjà prédisposée par ses antécédents.

L'observation suivante nous montre le cas d'un jeune homme qui, soumis pendant son enfance à une forte alimentation carnée, eut deux crises de coliques hépatiques et succomba à l'âge de 21 ans à un cancer du foie diagnostiqué par un savant médecin d'une haute compétence en pareille matière, M. le docteur Hanot.

Il semble que la suralimentation, après avoir soumis le foie pendant plusieurs années à un véritable surmenage, mit cet organe en état de moindre résistance et le prédisposa de la sorte au cancer. D'ailleurs, Budd a attribué aux excès alimentaires un rôle important dans l'étiologie du cancer du foie.

OBSERVATION VI (Inédite).

Alimentation carnée intensive chez un enfant. Coliques hépatiques. Cancer du foie à 21 ans. (Communication orale de M. le Dr Hanot, médecin de l'hôpital Saint-Antoine).

En l'année 1889, M. le Docteur Hanot, professeur agrégé à la faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, fut appelé pour donner ses soins à un jeune homme de 21 ans faisant depuis quelques mois son service militaire et revenu récemment dans sa famille pour raisons de santé. Ce jeune homme, appartenant à la classe riche de la société, avait été, dès son enfance, soumis à une alimentation intempestive ; la viande surtout lui avait été donnée en quantité surabondante. Les parents racontaient qu'ils avaient soumis leur fils dès son bas-âge à une alimentation azotée intensive, lui faisant prendre en quantité extrême de la viande crue, du jus de viande, etc., par la crainte qu'ils avaient que cet enfant, d'apparence assez chétive et de santé délicate, devînt anémique. Sous l'influence de cette forte alimentation qui ne fut pas interrompue (le sujet garda en effet un appétit vorace, et une préférence marquée pour la viande jusqu'à l'époque de la maladie qui entraîna sa mort), sous l'influence disons-nous, de cette forte alimentation, l'enfant eut plusieurs crises de coliques hépatiques à des époques indéterminées dont M. le Docteur Hanot n'a pas mentionné la date.

Vers l'âge de 15 ans, ce jeune homme s'en fut en Angleterre, où pendant plusieurs années, il exagéra encore le régime alimentaire azoté à l'excès auquel il avait été déjà soumis en France, mangeant du rosbœuf en quantité et buvant exclusivement des bières anglaises, porter et pale ale.

Ayant atteint sa 21^e année, il revint en France pour faire son service militaire. Il faisait depuis quelques mois son volontariat dans un régiment d'artillerie, lorsque subitement il perdit son appétit vorace, présenta des troubles gastriques et intestinaux, maigrit, s'affaiblit, etc. Les médecins militaires le renvoyèrent au bout de quelques temps dans sa famille. C'est alors que M. Hanot, appelé auprès du malade, constata sans le moindre doute tous les signes du cancer du foie, se caractérisant par l'augmentation du volume de cet organe, la douleur à la palpation dans l'hypochondre droit indiquant la présence de tumeurs dures marronnées. Le malade qui avait en même

temps de l'ictère et un peu d'ascite, succomba au bout de quelques jours à la suite d'une abondante hémorrhagie intestinale.

Notons que le sujet n'avait pas d'hérédité cancéreuse.

Son père et sa mère vivaient fort bien portants lorsqu'il mourut.

M. Hanot admet qu'il s'est agi dans ce cas d'un cancer primitif du foie ; le savant médecin de l'hôpital Saint-Antoine affirme que le surmenage excessif auquel la glande hépatique a été soumise pendant longtemps par l'alimentation carnée surabondante du sujet doit être avant tout incriminée dans l'étiologie de ce cancer.

Ainsi que les coliques hépatiques, les coliques néphrétiques ne sont pas très rares chez l'enfant, et non-seulement pendant la seconde enfance mais encore pendant l'allaitement. Parfois, les nouveau-nés présentent des infarctus uratiques dans les canaux de Bellini, les calices et le bassinet ; l'origine de cette lithiase rénale pendant la vie intra-utérine est assez obscure, le régime alimentaire de la gestante et l'hérédité doivent néanmoins être considérés comme la cause la plus importante. Pendant l'allaitement, la suralimentation doit être incriminée, notre observation VII en offre un exemple frappant. Dans la seconde enfance, les auteurs s'accordent à reconnaître l'influence des abus alimentaires et d'un régime trop animalisé.

La pathologie comparée et l'expérimentation sur les animaux ont une importance capitale en pareil cas pour corroborer les faits cliniques. Aussi, avant de reproduire ici la très importante observation de lithiase unique et oxalique publiée en 1878 par M. Albert Robin dans le journal de thérapeutique, nous tenons, à l'instar de notre excellent maître, à rapprocher de cette observation de coliques néphrétiques chez une enfant de 17 mois suralimentée, le résumé du mémoire de Bouley. Le professeur Bouley, de l'école d'Alfort, après avoir étudié

les causes de la gravelle du mouton, et fait des expériences sur des agneaux suralimentés qu'il rendit graveleux, lut à l'académie de Médecine en 1851 un mémoire intitulé : « Des concrétions calculeuses de la vessie du mouton ». M. Robin, étudiant plusieurs années après les causes de la lithiase chez les enfants du premier âge, publie la note suivante :

« La gravelle du mouton, dit Bouley, paraît se rattacher à un régime alimentaire trop substantiel qui dépasse en mesure les exigences de la consommation organique. On ne l'observe en effet que dans les troupeaux de race perfectionnée, où l'on nourrit fortement les mères pendant les périodes de la gestation et de l'allaitement afin que les sujets qu'elles portent en elles ou qu'elles nourrissent de leur lait puissent trouver dans leur nourriture tous les éléments d'un accroissement rapide et d'un développement complet dans les plus fortes proportions que la race comporte. Ce premier résultat obtenu grâce au régime auquel les mères sont soumises, on l'affirme et on le complète dès que l'appareil de la mastication chez les jeunes est assez développé pour entrer en fonctions, c'est-à-dire vers l'âge de trois à quatre semaines, en donnant à ceux-ci des aliments très substantiels qui, ajoutés à ceux qu'ils puisent dans les mamelles de leur mère, favorisent ce développement précoce qui est un but à atteindre dans l'élevage des races perfectionnées. Ce régime excessif auquel on soumet les jeunes pendant l'époque de leur croissance, est la condition probable du développement de la variété de gravelle dont ils sont quelquefois atteints.

M. Bouley s'est assuré que les brebis mères des agneaux consommaient chaque jour une ration de 3 kil. 450, constituée par de l'avoine, du son, de la luzerne, des betteraves coupées, sans compter une quantité indéterminée de paille, de blé et d'avoine ; une telle ration renfermait entre autres principes, une proportion de matières minérales et en particulier de magnésie que l'on pouvait évaluer à 180 gr. Cette masse énorme de sels traversait en partie le canal digestif sans se fixer dans l'organisme, mais une notable quantité venait enrichir le lait des mères. A côté de ce lait, plus riche en principe salins, les agneaux ingéraient environ 1400 gr. de son, d'avoine et de luzerne, représentant 90 gr. de magnésie, d'après les travaux de M. Boussingault. Or, l'on peut évaluer à 4 gr. par jour la quantité de magnésie fixée par les affinités organiques dans le corps des animaux en voie de développement. Il reste donc dans l'économie un excédent journalier de 85 gr. dont une partie est rejetée par les excréments, tandis que le surplus, introduit par voie d'absorption dans le système circulatoire, s'échappe par les voies urinaires. En effet, M. Bouley fit examiner l'urine des agneaux de la race perfectionnée d'Alfort, agneaux qui sont nourris d'une manière très substantielle ; d'un autre côté, on analysait comparativement l'urine des moutons Solognats entretenus à l'école comme sujets d'expérience : les premiers liquides contenaient une quantité notable de phosphate de magnésie, tandis que les seconds n'en renfermaient que des traces.

Et M. Bouley ajoute :

On conçoit maintenant que, si l'absorption intestinale introduit dans le sang des agneaux une proportion

telle de sels magnésiens que l'action des reins puisse en séparer une quantité suffisante pour saturer à l'excès le liquide urinaire, cette quantité excédante doit se précipiter dans la vessie et y former des concrétions... Telle est la théorie simple, et, ce nous semble, parfaitement satisfaisante de la formation de ces graviers dans la vessie des agneaux. Cette théorie trouve sa preuve principale dans ce fait que la gravelle attaque exclusivement les animaux de races ovines perfectionnées, dont les jeunes sont soumis à un régime très substantiel dès que leur appareil dentaire est assez développé pour en permettre l'usage.

Bouley cite alors l'exemple des agneaux de race mérinos pure de Rambouillet, dont la ration est de 6 kilogs 500 de luzerne, avoine, orge, pois, betteraves et sel, ce qui équivaut à plus de 200 gr. de sel magnésien. Il arrive fréquemment que les béliers de cette race, qui sont vendus comme reproducteurs à des prix très élevés, meurent de la gravelle, peu de temps après la vente, entre les mains de leurs nouveaux propriétaires; si bien que « lorsque des demandes en restitution de prix étaient adressées au gouvernement, M. Viart, alors inspecteur des bergeries de l'état, était toujours d'avis qu'elles devaient être favorablement accueillies, tant il était convaincu que la maladie cause de la mort dépendait du régime alimentaire auquel les animaux avaient été soumis avant la vente ».

Comme dans le cas que j'ai publié, la notion de la cause conduisit M. Bouley à l'indication thérapeutique, et celle-ci se jugeait par une hygiothérapie alimentaire. « Supprimer du régime des animaux celles

des substances alimentaires dans lesquelles la chimie démontre une proportion trop considérable de sels magnésiens, et substituer à ces substances d'autres aliments qui renferment une plus grande quantité d'eau et moins de phosphates terreux. C'est ainsi qu'à la ferme dont nous avons parlé on a diminué la ration de son, substitué du seigle cuit à l'avoine sèche; on a augmenté la proportion des betteraves dans le régime alimentaire; du bi-carbonate de soude dans la proportion de 500 gr. pour 60 litres d'eau a été mis dans les baquets où les animaux s'abreuvaient et la maladie a disparu. ». Mais ce traitement prophylactique est dominé parfois, dans la thérapeutique vétérinaire, par des considérations qui en rendent l'application difficile : il faut tenir compte de ce fait que la richesse et l'abondance de l'alimentation sont les conditions indispensables du développement précoce des jeunes animaux que l'on élève pour la reproduction ; « il peut se faire que les éleveurs trouvent avantage à persévérer pour l'ensemble du troupeau des jeunes dans le régime essentiellement nutritif qui doit hâter leur croissance... plutôt que de courir la chance en diminuant le régime et en le rendant moins substantiel, de manquer le résultat général, but essentiel à atteindre dans l'élevage des races perfectionnées. En pareil cas, quelques pertes portant sur des individus isolés du troupeau sont moindres, au point de vue lucratif, que celles qui résulteraient des imperfections de forme et de développement dont tout le troupeau serait atteint, si le régime alimentaire n'avait pas été bien dirigé. »

Plus loin, M. Bouley fait bien ressortir toute l'importance des données nouvelles qu'il a été le premier à intro-

duire dans la science et dans la pratique, à l'époque déjà lointaine où toutes ces questions, aujourd'hui à l'ordre du jour, n'étaient envisagées qu'à titre purement accessoire et spéculatif. « Quoiqu'il en soit, une chose reste acquise, c'est que la gravelle ovine, maladie qu'engendre un régime donné, peut être prévenue ou enrayée dans son développement par un régime différent de celui qui lui donne naissance. La thérapeutique serait établie sur des bases bien solides si pour toutes les maladies la question d'étiologie était aussi claire que pour la gravelle du mouton et si la connaissance de la cause conduisait à des prescriptions aussi sûres et aussi efficaces. »

Ce travail si remarquable résout donc complètement les questions, en apparence complexes, que soulèvent l'origine et le traitement de la gravelle ovine. Ce que M. Bouley a fait dès 1851 pour les agneaux, nous avons essayé de le réaliser pour l'enfant ; et le mémoire publié récemment dans le « Journal de Thérapeutique » offre avec les observations de M. Bouley des points de ressemblance très manifestes ; ainsi, dans mon cas, en dehors des principes azotés, la magnésie, la chaux, la potasse et surtout les phosphates en général étaient aussi considérablement augmentés et le simple changement de régime suffit pour ramener ces éléments à leur taux normal.

Ces deux travaux si éloignés par leurs dates s'éclairent donc et se confirment l'un l'autre ; ils fournissent une nouvelle preuve de l'utilité directe qu'il y aurait à effectuer sur une plus large échelle des comparaisons analogues entre les maladies de l'homme et celles qui affectent les animaux. »

OBSERVATION VII

Coliques néphrétiques chez une enfant de 17 mois. — Lithiase urique et oxalique (Al. Robin, *Journal de Thérapeutique*, 1878).

Au mois de novembre 1877, je fus appelé auprès d'une enfant de 17 mois, souffrant, au dire de sa mère, de coliques violentes depuis près de trois mois. Ces coliques revenaient par crises tous les huit à douze jours environ; elles apparaissaient parfois la nuit, mais plus souvent le jour; leur début était brusque; l'enfant manifestait sa souffrance par des cris et par une agitation désordonnée; la crise durait de une à deux heures, parfois quelques instants seulement, puis elle cessait aussi brusquement qu'elle était apparue. Un médecin, appelé à plusieurs reprises, porta le diagnostic: « coliques » et se borna à conseiller des cataplasmes émollients et un léger purgatif.

Mais les crises, tout en s'espaçant un peu, ne disparurent point; l'enfant, jusque-là fort gaie, devint irritable et pleureuse; néanmoins son état général ne paraissait point atteint, et dans l'intervalle des crises, on n'avait rien constaté d'anormal.

Le premier point à résoudre était celui-ci: quelle est la nature de ces crises douloureuses? L'examen de l'enfant au premier abord ne fournit aucun enseignement; c'était une belle et grosse fille, ayant toutes les apparences de la santé la plus florissante: elle était venue au monde à 8 mois, avait été nourrie au sein par sa mère pendant 8 mois; puis celle-ci ayant été fatiguée par sa nourriture, l'enfant fut alimentée au biberon et au lait de vache pur pendant 4 mois: enfin, depuis 5 mois, on a remplacé le lait de vache par du lait de chèvre.

Les parents sont tous les deux bien portants, vigoureusement constitués, n'ont jamais fait de maladie sérieuse et ne sont sous l'influence d'aucune diathèse. Voilà pour les antécédents. Quant à la petite fille, elle a toujours été bien portante; sa dentition s'est régulièrement accomplie et n'a été accompagnée d'aucun accident: aujourd'hui l'enfant a dix dents. L'appétit est excellent; outre son lait de chèvre dont elle prend un litre environ par jour, l'enfant mange encore du potage, des biscuits, de la viande et des légumes. Les garde-robes sont bonnes; le ventre est souple, on ne trouve rien dans la poitrine ni au cœur.

Devant cet état général, le diagnostic devenait fort difficile; la mère, interrogée sur les plus minimes détails et sur l'état de la sécrétion urinaire en particulier, répondit pourtant que la petite fille avait parfois rendu un peu de sable rouge: on avait même montré

ce sable à un médecin qui avait ordonné de faire prendre un peu d'eau de Vichy, médication qui, d'ailleurs, ne fut point suivie.

Une crise assez violente avait eu lieu le matin même : je recommandai de recueillir exactement l'urine des 24 heures, ce qui fut possible, grâce à la vigilance de la mère, et voici quels furent les caractères dominants que l'analyse fit découvrir :

- 1^o Grande quantité d'acide urique cristallisé.
- 2^o Traces d'albumine (0,45) ; peptones.
- 3^o Densité élevée (1029,5), augmentation des matériaux solides (27 gr. 61).
- 4^o Quantité considérable de matières extractives azotées, d'acide urique et d'urée (10 gr. 20).
- 5^o Beaucoup d'acide hippurique, d'oxalate de chaux, de graisse libre ;
- 6^o Énorme proportion de chlorures (3,32) de divers phosphates, (2,46), de la potasse (4,89) et des autres bases.
- 7^o Globules blancs, globules rouges et débris hématiques dans le sédiment.

Comme l'émission d'une partie de cette urine avait coïncidé avec la cessation d'une des crises, je conclus que celles-ci n'étaient autre chose que des accès de colique néphrétique et ceci en raison :

- 1^o Des symptômes propres de la crise ;
- 2^o De l'impossibilité absolue de la rapporter à quoi que ce fut en dehors de ce diagnostic.
- 3^o De la présence dans l'urine de graviers uriques, d'oxalate de chaux, de globules blancs, de globules rouges, de pigment, d'albumine ; et cela immédiatement après la cessation d'une de ces crises.

Une nouvelle crise douloureuse qui survint deux jours après, confirme ce premier point : l'urine examinée avant l'accès était pâle et non sédimenteuse ; quand celui-ci fut terminé, elle se fonça en couleur, devint rougeâtre et laissa déposer un sédiment mixte, formé d'acide urique et d'oxalate de chaux mélangé à de nombreux globules rouges et blancs.

Puis, à partir de ce moment, je fis recueillir chaque jour la totalité des urines émises dans les vingt-quatre heures et pendant les six premiers jours de l'observation, je remarquai que l'urine laissait déposer un abondant sédiment de sable rouge, un agrégat parfois volumineux et méritant le nom de gravelle. Ce sable

rouge était toujours de l'acide urique coloré par de l'uroérythrine et mélangé d'oxalate de chaux et cristaux octaédriques.

Mais ce n'était là qu'une partie du diagnostic, et on se trouvait en présence d'une deuxième difficulté : quelle pouvait être la cause de la gravelle urique et oxalique chez une enfant de dix-sept mois, jusque-là bien portante, d'apparence magnifique et sans aucun antécédent héréditaire ?

Cette question de l'hérédité fut minutieusement étudiée : je ne trouvai rien dans les ascendants (parents et grands-parents), ni du côté des collatéraux les plus rapprochés (oncle, tante, cousins).

La comparaison de la composition de l'urine avec l'état général de l'enfant fit faire un pas de plus dans le diagnostic : en effet, à quelle cause pouvait-on rapporter une telle augmentation de densité, de matériaux solides, d'urée, de chlorure, de phosphate, de potasse, et cela sans fièvre, sans dépérissement ?

On ne pouvait guère songer qu'à l'alimentation, et c'est de ce côté que furent dirigées les investigations.

La mère, interrogée, répondit que l'alimentation était constituée par du lait de chèvre, que l'enfant prenait en grande quantité, et au biberon (1 litre par jour).

2° Soupe grasse, viande bouillie ou rôtie, eau rouge aux repas.

3° De plus, l'enfant grignote souvent dans la journée des biscuits et des croûtes de pain.

Ce que l'on pouvait relever de prime-abord dans cette alimentation, c'était la proportion considérable des matériaux azotés ; la mère déclara, d'ailleurs, que l'enfant était « une forte mangeuse de viande » et, en ajoutant à cela le litre de lait et le bouillon, on arrivait à une quantité de principes azotés qui se trouvaient peu en rapport avec la capacité nutritive d'une enfant de 17 mois. Le produit de l'excrétion urinaire, si riche en matériaux solides, en urée, en acide urique, marchait bien de pair avec cette surabondance de principes azotés dans l'alimentation et avec l'évolution imparfaite de ceux-ci.

Ces premiers éléments acquis, étudions de plus près encore le régime alimentaire et le lait en particulier.

Or, celui-ci était épais et crémeux ; sa consistance était très notablement augmentée, sa densité prise à 15° centigrades, s'élevait à 1039, tandis que la densité normale du lait de chèvre est de 1022 à 1034 au maximum ; enfin ce lait exhalait une odeur forte bien plus prononcée que l'odeur hircique propre au lait de chèvre. Dans la crainte que cette augmentation de la densité, et par

conséquent de la richesse du lait, ne constituât un cas fortuit, le lait fut examiné à plusieurs reprises et offrit toujours les mêmes caractères ; la densité s'éleva même jusqu'à 1040.

Le problème s'éclaircissait peu à peu, et la nature de la cause, si obscure au premier abord, se dégagait avec une certaine clarté ; on pouvait, en effet, établir une relation directe entre les éléments suivants :

- 1° Lithiase urique et oxalique ;
- 2° L'exagération de l'alimentation azotée.

En sorte que le diagnostic suivant fut posé : coliques néphrétiques dues à une lithiase rénale urique et oxalique ; cette lithiase ayant été déterminée elle-même par une évolution imparfaite des matériaux plastiques, gras et sucrés, introduits en excès dans un organisme impuissant à les intégrer dans leur totalité.

Dès lors, la physiologie pathologique de ce cas devenait facile à établir : l'organisme, en face de cette surcharge alimentaire, comburait tout ce que la quantité d'oxygène, fixée par les globules rouges, lui permettait de brûler, ce qui explique le chiffre élevée de l'urée ; mais, concurremment avec les produits de complète combustion, l'excès alimentaire passait dans l'urine à l'état d'évolution imparfaite, et même en nature, comme l'indiquaient :

- L'augmentation de l'acide urique ;
 - » des extractifs azotés ;
 - » non azotés ;
- La présence de l'oxolate de chaux ;
- La grande proportion d'acide hippurique ;
- La graisse libre ;
- L'albumine ;
- Les peptones.

L'indican apparaissait ici comme dans tous les cas où le tube digestif est soumis à un fonctionnement exagéré : il est rare, en effet, que pendant la digestion intestinale d'un repas copieux, on n'en trouve pas une plus ou moins grande quantité dans l'urine émise. En dernier lieu, les sels minéraux : chlorure de sodium, phosphates et bases de chaux, magnésie, potasse dont le chiffre était si élevé, eu égard à l'âge de l'enfant, ne pouvaient, en présence d'un état général parfait, et en l'absence de tout symptôme morbide, provenir d'une autre cause que d'une alimentation trop plantureuse.

Mais il restait encore une obscurité à éclaircir : pourquoi le lait

de cette chèvre avait-il une si grande richesse? Ce fut encore l'étude de l'alimentation qui mit sur la voie de la vérité. Régime nouveau :

- 8 h. du matin. — Biberon de 150^{cc}.
- 10 h. — Croûte rôtie trempée dans du thé peu sucré.
- Midi Panade avec un jaune d'œuf. Petit morceau de côtelette de mouton hâché avec pommes de terre en purée. Eau et vin.
- 3 h. Biberon de 150^{cc} à 200^{cc}.
- 6 h. Soupe grasse contenant un peu de côtelette hâchée. Bœuf bouilli avec quelques carottes.
- 8 h. 1/2. Biberon de 150^{cc} à 200^{cc}.

Au bout de huit jours, une amélioration notable était survenue du côté des symptômes douloureux. Ceux-ci avaient complètement disparu, et ne reparurent jamais; l'enfant avait repris toute sa gaieté et son entrain. Mais c'est du côté de la sécrétion de l'urine que l'amendement était le plus évident tant à propos des caractères physiques et microscopiques qu'au point de vue de la constitution chimique.

L'urine en effet, était devenue pâle et quelque peu verdâtre, sa réaction était moins acide, son odeur nulle; le sédiment à peine sensible, ne renfermait plus que de rares globules blancs, de fines gouttelettes de graisse et quelques éléments cellulaires provenant des voies urinaires. En même temps, la densité s'était abaissée à 1016, l'urée à 2 gr. 77, l'acide phosphorique à 0 gr. 62, la potasse à 1 gr. 59.

L'albumine et l'acide urique n'existaient plus qu'à l'état de traces non dosables; les peptones avaient subi, elles aussi, une diminution d'un quart, puisqu'il fallait maintenant 40 gouttes d'urine pour émulsionner 2 gr. de benzine.

Donc 8 jours d'une alimentation réglée sans excès azotés, avaient suffi pour faire disparaître, chez cette petite malade, les symptômes de la lithiase rénale et pour exercer une heureuse influence sur la genèse de celle-ci. L'organisme ne se trouvant plus en face d'une surcharge alimentaire qu'il était impuissant à assimiler dans sa totalité; la dépense s'étant balancée parallèlement à la recette, c'est-à-dire, en diminution, et l'utilisation de principes nutritifs ingérés s'effectuant d'une manière complète, aucun produit ne passait plus dans l'urine à l'état d'oxydates nuls ou imparfaits.

Le traitement venait donc confirmer entièrement la série des hypothèses qui avaient été bâties sur l'analyse de l'urine comparée aux divers symptômes présentés par la malade : il s'agissait bien réellement d'une lithiase urique et oxalique en voie de constitution, lithiase qui s'était manifestée déjà par quelques-uns de ses symptômes les plus habituels, colique néphrétique et albuminisme, dont la cause relevait manifestement de l'alimentation et dont un simple traitement hygiénothérapique avait pu arrêter le développement et peut-être le passage à l'état constitutionnel.

Et ce résultat fut durable, ce qui est une première preuve à invoquer en faveur de sa véracité.

En effet, l'enfant a été suivie du 7 novembre au 1^{er} juillet : chaque jour, pendant ce long espace de temps, la mère a soigneusement noté, suivant un tableau dressé d'avance, toutes les particularités qui avaient trait à sa petite fille, elle a inscrit la nature et la quantité de l'alimentation, l'état des garde-robes, la quantité et les caractères physiques de l'urine ; en un mot l'observation a été minutieusement, on devrait dire maternellement, prise dans tous ses détails.

En outre, l'analyse complète de l'urine a été pratiquée à 7 reprises différentes.

Or, pendant toute cette période, jamais l'enfant n'a présenté de crises douloureuses d'aucune nature, sa santé s'est maintenue parfaite, le sable a disparu des urines, en même temps que celles-ci reprenaient les caractères qu'elles offrent habituellement chez les enfants de cet âge. On pourra juger de tous ces faits par l'examen de ce travail.

Néanmoins, si la petite fille qui fait le sujet de cette observation ne rendait plus de sable rouge d'une manière continue, si son urine était revenue à la normale, quant à ses caractères physiques et chimiques, l'examen journalier du liquide émis révélait pourtant quoique à de très longs intervalles, la présence d'un léger dépôt rougeâtre constitué par de l'acide urique : c'était là, d'ailleurs, le seul caractère anormal, car l'examen de l'urine ne montrait aucune autre altération, on n'observait rien non plus du côté de l'état général.

Je recherchai si ces émissions de sable fin ne coïncidaient pas avec un écart du régime alimentaire institué et chaque fois, je pus me convaincre qu'à une émission de sable correspondait une variation alimentaire.

Voici des exemples : le lundi 3 décembre, l'enfant rendit 400^{cc} d'une urine claire, pâle, contenant un peu de sable fin ; or, à l'alimentation habituelle, il avait été ajouté du lard et une grande quantité de biscuits et de dragées ; le lendemain, alimentation normale, disparition du sable.

Le 6 décembre, les parents étaient absents, le régime fut encore une fois surveillé moins attentivement, l'enfant mangea des sucreries en abondance, le sable reparut, mais sans que son élimination fût accompagnée d'aucun symptôme appréciable. Le 9, l'analyse qui fut pratiquée ne montra rien d'anormal.

Dans les premiers jours de mars, on vit apparaître encore un peu de sable rouge ; cette fois, aucun trouble alimentaire, mais l'enfant faisait des dents et présentait quelques troubles généraux en rapport avec cette évolution dentaire, il y avait de la diarrhée, de la toux, de l'insomnie coïncidant avec une grande agitation et un léger mouvement fébrile.

Au lieu d'être nourrie d'herbages, la chèvre était alimentée principalement avec de l'avoine dont elle ingérait une proportion considérable ; de plus, elle avait à sa portée de l'orge à discrétion ; enfin, chaque jour on lui donnait un barbotage de son et des herbages frais.

Devant une telle richesse de nourriture, la notion de la cause primordiale de tous les accidents éprouvés par la petite malade ne pouvait faire aucun doute, et je conclus que la nourriture de la chèvre formait le premier anneau de cette chaîne qui se terminait par des accès de coliques chez les enfants que cette chèvre nourrissait.

Après avoir parcouru les diverses étapes d'un diagnostic raisonné, il fallait trouver une formule thérapeutique, qui répondit aux faces multiples de ce diagnostic ; or, c'était là le cas où jamais d'appliquer le vieil adage si souvent inexact : « la cause enlevée, l'effet disparaît », car l'enchaînement pathogénique des phénomènes morbides apparaissait d'une manière éclatante chez cette enfant ; puisque, en dehors de toute hérédité innée, la diathèse unique se créait de toute pièces commandée par des conditions alimentaires, il devait suffire de modifier la nourriture pour influencer la genèse de l'acide urique ainsi que l'élimination, de l'albumine et des peptones et empêcher peut-être l'intronisation d'un état diathésique à la formation duquel nous assistions.

D'autre part, le succès d'une thérapeutique ou plutôt, suivant l'heu-

reuse expression de mon maître, M. le professeur Gubler, d'une hygiothérapie visant particulièrement l'alimentation, devait prouver directement que notre échafaudage pathologique reposait sur des bases bien assises.

Ces réflexions me conduisirent à proposer le traitement suivant :

1° Nourrir la chèvre avec des herbages, barbotage de son, de la pulpe de betteraves, et supprimer l'orge et l'avoine.

2° Tant que le lait n'aura pas repris la densité normale de 1028-1034, rationner l'enfant à 500^{cc} au plus par jour, couper le lait au tiers avec de l'eau de mauve.

3° Diminuer la quantité de viande et d'aliments azotés.

4° Saturer l'acide urique libre avec une petite quantité d'eau alcaline : eau de Vichy, source des Célestins, à la dose d'une cuillerée à bouche par jour.

L'influence de cette hygiothérapie se fit rapidement sentir sur la chèvre, dont le lait reprit en moins de quatre jours la densité normale de 1032, avec des oscillations peu étendues de 1027 à 1033 au maximum.

Quand le lait eut atteint cette densité, l'alimentation de l'enfant fut ainsi réglée, sauf de très légères variations.

Depuis cette époque jusqu'au 1^{er} juillet, la santé a été parfaite, l'urine normale est complètement dépourvue de sédiment urique. Quant à l'oxalate de chaux, il n'a pas reparu depuis la première constatation.

Cette observation me paraît avoir une grande importance à plusieurs points de vue.

Certes, il existe des cas de lithiase rénale dans la première enfance : Wohler, Denis l'ont observée chez le fœtus, Ramisch, Praël, Wachenroder, Heusinger, Willis en ont cité des exemples observés chez les enfants à la mamelle, et tout le monde connaît les infarctus uratiques que l'on rencontre si fréquemment chez les nouveau-nés ; mais la colique néphrétique n'est rien moins que commune et le cas actuel en est un exemple qui me paraît incontestable. Voilà un premier point.

Le deuxième point, aussi important que la détermination du fait, c'est la découverte de la cause qui l'a engendré ici : cette cause apparaît évidente avec la double preuve fournie par la surcharge alimentaire de l'enfant et par l'effet thérapeutique rapide d'un changement de régime. En outre, cette observation jette un grand jour sur la genèse de certains cas de lithiase

rénale, qui sont exclusivement dus à un excès alimentaire, et cela en dehors de toute diathèse transmise par hérédité. Cette diathèse, si elle survient, sera créée peut-être de toutes pièces par l'organisme, sous l'influence de conditions anormales de l'alimentation, surtout si celles-ci sont permanentes et longtemps prolongées.

Enfin, cette diathèse elle-même paraît pouvoir être enrayée à l'époque de son extension constitutive par la simple disparition de la cause génératrice.

Il résulte encore de là le précepte de surveiller attentivement dans l'étiologie des maladies du premier âge, ce qui se rattache à l'alimentation et de ne jamais négliger l'examen des urines qui, dans le cas actuel, nous a permis de poser et de résoudre avec certitude une série de problèmes qui, sans cet important élément de diagnostic, auraient passé inaperçus.

Tableau N° 1 — Analyse chimique des urines. Résumé des matières chimiques observées dans sept analyses

DÉSIGNATION des caractères	1 ^{re} Analyse 10 novembre	2 ^e Analyse 18 novembre	3 ^e Analyse 24 novembre	4 ^e Analyse 2 décembre	5 ^e Analyse 9 décembre	6 ^e Analyse 22 décembre	7 ^e Analyse 27 février
Quantité	400 ^{cc}	390 ^{cc}	460 ^{cc}	415	450	400	400
Densité	1029,5	1016	1017	1019	1016,5	1015	1013
Matériaux solides...	27 gr. 61	14,60	18,19	18,45	17,31	14,04	12,16
Urée	10 gr. 20	2 gr. 97	4 gr. 65	4 gr. 60	4,66	3,17	3,87
Acide urique.....	très abond ^t	non dosable	normal	non dosable	non dosable	non dosable	non dosable
Matières extract ^{es} azot.	très abond ^{tes}	très dimin.	normales	normales	diminuées	diminuées	diminuées
Matières extractives non azotées.....	très abond ^{tes}	très dimin.	très dimin.	très dimin.	très dimin.	très dimin.	très dimin.
Albumine.....	0,45	non dosable	traces dout ^{es}	traces dout ^{es}	0	0	0
Peptonine.	30	40	55	70	120	130	130
Maternaline.....	normale	normale	normale	diminuée	normale	normale	diminuée
Indican.....	très abond ^t	0	0	0	0	0	0
Pigments normaux..	0	0	0	0	0	0	0
Chlorures	3,32	3,60	2,90	2,78	2,25	1,76	1,40
Acide phosphorique..	2,46	0,62	0,97	0,76	0,85	0,66	0,70
Chaux	augmentée	augmentée	normale	augmentée	augmentée	normale	diminuée
Magnésie	augmentée	augmentée	augmentée	augmentée	augmentée	normale	diminuée
Polasse.....	4,89	1,59	1,94	2,62	1,98	normale	diminuée
Phénol.....	0,0046	0,0040	0,0022	0,0007		2,52	diminuée
Liquor de Fehling..	pas de réduc ^{on}						

Tableau N° 2. — Analyse des urines. Résumé des caractères physiques et microscopiques.

DÉSIGNATION des caractères	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5	N° 6	N° 7
Couleur.....	jaune foncé rougeâtre hircique forte	pâle verdâtre	pâle verdâtre	très pâle	aqueuse	jaune pâle	aqueuse
Odeur		0	0	0	0	arsénieuse faible	0
Réaction.....	très acide	acide	acide	acide	acide	acide	acide
Aspect.....	transpar ^{te} abondant, subst ^{te} rouge surmontée d'une couche floconneuse	transpar ^{te} quelq. flocons blancs et légers et un énéorème	transpar ^a énéorème léger et muqueux	transpar ^{te}	transpar ^{te}	transpar ^{te}	transpar ^{te} énéorème muqueux
Sédiment.....							
Action de l'Azo ^s	rougeâtre cristallisé ^{on} du nitrate d'urée bleu abond ^{te} cristaux, acide urique coloré en brun rouge ac ^{te} hippurique oxalate de chaux globul. rouge glob. blancs pigment granulations hématisques graisse	ni cristallisé ^{on} ni coloration	0	0	0	Rose de Chine	Rose de Chine
Principes contenus dans le sédiment..		très rares crist ^x d'acide urique pâle rures globul. blancs quelq. ionisés, gouttes de graisse	pas d'acide urique flocons muqueux rures globul. blancs traces de pigment gri- sâtre	rures flocons muqueux rures crist de phosphate ammoniac - magnésien	0	0	0

Appareil locomoteur. — L'influence de la dilatation de l'estomac sur la pathogénie du rachitisme a été étudiée et exposée depuis quelques années déjà par M. Comby. L'ectasie gastrique chez les enfants nourris au biberon ou suralimentés après le sevrage est en effet bien souvent accompagnée ou suivie des déformations osseuses propres au rachitisme. « L'enfant, allaité artificiellement dans les conditions les plus favorables, dit M. Comby, ingère un volume d'aliments beaucoup trop considérable pour la capacité de son estomac. Celui-ci se laisse distendre, puis se dilate, la dyspepsie apparaît, les selles deviennent diarrhéiques, la nutrition générale est compromise, l'athrepsie, le rachitisme se présentent alors avec une fréquence excessive. » Dans l'estomac dilaté se forment alors ces fermentations dont nous avons exposé la genèse, il en résulte une auto-intoxication qui porte son action sur le squelette ; les os en effet subissent des transformations précipitées chez l'enfant qui grandit et un rien peut les faire dévier de la direction physiologique. D'ailleurs, ainsi que l'a dit le professeur Bouchard : la dilatation de l'estomac crée dans l'organisme une aptitude particulière des tissus à s'enflammer et des perversions de nutrition. »

Nous ferons plus loin suivre notre étude des dermatoses et des troubles nerveux chez les enfants suralimentés, de plusieurs observations de rachitisme concomittant à des affections cutanées ou à des convulsions et des terreurs nocturnes reconnaissant pour cause l'alimentation intempestive ; mais, auparavant, nous allons relater un cas d'exostose de croissance de l'os iliaque et un cas de douleur articulaire d'origine uricémique.

OBSERVATION VIII

Exostose volumineuse consécutive à une croissance rapide, déterminée elle-même par la suralimentation, chez un garçon de 16 ans et demi

(J. Comby. — Les maladies de croissance, 1890).

Ce jeune homme, que je suis depuis plusieurs années, et dont j'ai complété l'observation en décembre 1888, a présenté un exemple de croissance remarquable par sa rapidité et son exagération. Grêle et délicat dans la première enfance (mauvaisé nourrice), il a commencé à se développer à l'âge de 12 ans, à la suite d'une scarlatine très intense pour laquelle je le soignai. Aujourd'hui sa taille atteint 1 mètre 82 centimètres, alors que celle de son père ne dépasse pas 1 mètre 73, et que celle de sa mère ne sort pas de la moyenne. La croissance, exagérée en hauteur, s'est également faite en largeur et en épaisseur; l'enfant est très robuste et son système musculaire répond au développement de son squelette. Il ne m'est pas possible de dire le nombre exact de centimètres que cet enfant a gagné en trois ans; mais il est certain qu'à 12 ans, sa taille n'était pas supérieure à la moyenne et qu'elle atteignait 1 mètre 80 centimètres à 15 ans; soit environ un gain de 25 à 30 centimètres en trois ans.

Malgré cette poussée de croissance, la santé n'a pas fléchi un seul instant, si l'on excepte quelques angines éphémères auxquelles l'enfant est prédisposé.

Placé dans un grand lycée de Paris, notre sujet, qui est intelligent, n'a jamais pris rang dans la catégorie des surmenés, il est un peu paresseux et préfère les exercices physiques, les promenades, l'escrime, aux études scolaires et aux leçons magistrales.

Détail important, il a toujours joui d'un appétit formidable; la ration réglementaire du collège ne lui suffit pas et il mange toujours les restes des camarades moins forts et moins affamés que lui.

J'ajoute qu'il a une préférence marquée pour les aliments gras, pour le beurre, pour les graisses des viandes rôties ou bouillies, qu'il digère admirablement. Grâce à ce régime exceptionnel, véritable régime de croissance, notre grand garçon a pu faire les frais de sa croissance insolite. Je n'aurais donc pas eu à le citer à propos de la croissance, s'il n'était porteur d'une lésion osseuse résultant de la croissance.

Il y a trois ans environ, a commencé à se former, sur l'os iliaque droit, à la partie externe et supérieure, près de la crête, à égale distance de l'articulation sacro-iliaque et de l'épine antéro-

supérieure, une tuméfaction légère d'abord, ensuite plus accusée, qui a fini par acquérir le volume et la forme d'une moitié d'œuf de poule.

Cette tumeur s'est développée, sans souffrance, sans réaction inflammatoire. Aujourd'hui c'est une masse dure, ovale, ayant six centimètres de longueur dans le sens horizontal et trois centimètres de longueur dans le sens vertical. Sa surface est rugueuse et inégale, sa base est large, sessile, et fait corps avec l'os iliaque, elle est indolente à la pression et n'adhère pas à la peau qui glisse aisément sur elle.

C'est une véritable *exostose de croissance* qui est unique, car l'examen attentif des autres parties du squelette ne révèle rien d'analogue. Le sujet n'a jamais souffert de sa tumeur et s'il a présenté jadis quelques accès de claudication, il avoue lui-même qu'il avait simulé ce symptôme pour attendrir son proviseur et obtenir des sorties de faveur.

Il est d'ailleurs facile de constater l'indolence de cette hyperostose qui ne gêne en rien l'enfant dans les exercices physiques auxquels il se livre avec ardeur. Les divers traitements (révulsifs et iodures) sont restés sans effet. Depuis longtemps déjà la tumeur est stationnaire; il est permis d'espérer qu'elle n'augmentera plus.

Pourquoi chez notre sujet, la croissance n'a-t-elle pas provoqué d'autres manifestations morbides ?

Parce que l'assimilation n'a jamais fait défaut.

Il s'est trouvé dans les mêmes conditions que ces chevaux de race que les éleveurs préparent pour un entraînement précoce. Grâce à une alimentation habilement calculée, ces animaux acquièrent en deux ans la taille et la vigueur que d'autres mettent quatre ans à obtenir. Mais, chez les chevaux de pur sang, comme chez notre collégien, les exostoses des membres peuvent être la conséquence de la suralimentation. Cette conséquence pathologique est d'autant plus à craindre que les exercices physiques sont plus négligés. Nourrir fortement un cheval qu'on garde à l'écurie, c'est le condamner à une tare presque fatale.

Suralimenter un enfant qui passe sa vie entre les quatre murs d'un collège, c'est également le vouer aux accidents de la croissance. Il est donc probable que si le jeune homme cité plus haut avait passé son enfance au milieu des champs, il n'aurait pas présenté cette exostose dont la vie collégiale peut être accusée.

La dernière phrase de cette observation vient à l'appui d'un fait avancé déjà par nous au cours de ce

travail, que les enfants suralimentés sont le plus souvent des enfants des villes menant une existence sédentaire qui n'en amène que moins la nécessité d'une nutrition exagérée. Quant à l'exostose dont il s'est agi dans ce cas, c'est une de ces *exostoses idiopathiques ostéogéniques* qui, d'après Billroth, seraient plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, et dont l'accroissement est intimement lié à celui de l'os. L'exostose ostéogénique ne doit pas être confondue avec l'autre variété d'exostose idiopathique indépendante du développement de l'os et appelée par Soulier exostose autogénique ; l'existence de celle-ci serait même mise en doute par Heydenreich. L'étiologie de ces exostoses idiopathiques est fort obscure. Vix et Folkmann ont cherché à démontrer qu'elles étaient parfois liées au rachitisme, d'autres auteurs ont émis l'hypothèse absolument gratuite de prédisposition congénitale et de diathèse osseuse. « Je ne m'arrêterai pas à ces semblants d'explication, dit A. Heydenreich, et conclurai que, dans l'état actuel il faut renoncer à se prononcer sur la question. »

La pathologie comparée vient encore éclairer le fait clinique et nous montrer que chez notre sujet l'exostose est, suivant toute vraisemblance, imputable à la suralimentation. Cette exostose semble en effet devoir être rapprochée, quant à sa cause, des exostoses que l'on observe chez les jeunes chevaux suralimentés. Rappelons à ce propos que d'après M. le professeur Kaufmann, de l'école d'Alfort, le développement exagéré du squelette et la présence d'exostoses sur les os plats ou courts des jeunes animaux suralimentés, est un fait d'observation journalière. On peut en effet admettre que l'apport au sein de l'organisme d'une

surabondance de matériaux propres à l'ostéogénèse détermine parfois, en même temps que l'accroissement de l'os en longueur, un développement anormal exagéré, une sorte d'hypergénèse sur un point quelconque d'un os plat ou court.

Aussi bien que les exostoses consécutives à un traumatisme ou à une maladie des os, les exostoses idiopathiques peuvent déterminer des troubles de compression sur les parties voisines et être une cause de dystocie lorsqu'elles siègent sur la face interne de l'os iliaque comme dans le cas de Cody (*The Lancet*. V. II, p. 875).

L'observation qui suit nous paraît avoir une grande importance non seulement par la rareté du cas qu'elle relate, mais encore pour montrer quelles erreurs profondes de diagnostic peuvent être commises lorsqu'on méconnaît les dangers susceptibles de résulter d'une alimentation trop abondante et surtout trop azotée. C'est ainsi que nous voyons une douleur articulaire siégeant dans la hanche avoir fait penser en raison de l'âge du sujet (enfant de 13 ans) à un début de coxalgie alors qu'il s'agissait d'une arthralgie d'origine uricémique, en d'autres termes d'un accès de goutte.

Ce fait nous montre encore l'importance clinique de l'urologie pour éclairer les diagnostics obscurs. Comment en effet aurait-on pu dans ce cas, sans l'examen urologique, attribuer le ténesme vésical et les douleurs irradiantes vers la région lombaire, à leur véritable cause : l'action locale de l'acide urique et des oxalates sur les voies urinaires ?

Nous ne saurions trop remercier notre maître M. Al. Robin d'avoir bien voulu nous communiquer cette si intéressante observation.

OBSERVATION IX (inédite).

Arthralgie uricémique. Ténésme vésical avec douleurs irradiantes déterminé par l'action locale de l'acide urique et des oxalates sur les voies urinaires.

Le nommé B..., âgé de 13 ans, présentait des symptômes douloureux du côté de l'articulation coxo-fémorale droite, qui avaient fait penser à l'existence d'une coxalgie à son début. Les parents de l'enfant consultèrent un chirurgien des hôpitaux de Paris qui émit certains doutes sur l'existence de cette affection et conseilla le repos. Au bout d'un mois, les symptômes ne s'étaient pas modifiés, au contraire, le repos les avait aggravés, l'articulation coxo-fémorale était douloureuse à la pression, la marche accentuait les douleurs, le malade boitait légèrement.

En même temps, on vit survenir dans les urines des sédiments assez abondants, la vessie présentait une sensibilité particulière (sorte de ténésme) avec irradiations douloureuses dans la région rénale.

On vint alors consulter M. Albert Robin, qui pratiqua une analyse de l'urine qui donna les résultats suivants :

1° Caractères physiques :

Quantité	900 cc
Densité	1029

Aspect très louche, ne s'éclaircit pas par le repos.

Réaction très acide.

Couleur jaune orangé.

SÉDIMENT. — Peu abondant, cristalloïde, rougeâtre. Au-dessus de cette première couche, se dépose peu à peu une couche floconneuse légère, parsemée de points brillants.

2° Examen microscopique :

Le sédiment est formé pour la plus grande partie d'acide urique cristallisé et losangique et fortement teinté de jaune.

Mais à côté de cet acide, on trouve une grande quantité de cristaux octaédriques d'oxalate de chaux. Ces cristaux sont très petits, visibles seulement à un fort objectif.

Puis par ordre d'importance viennent :

- 1° Des amas amorphes d'urate acide de soude;
- 2° Des masses pigmentaires noires ;
- 3° Des cristaux.
- 4° Un certain nombre de globules blancs ;
- 5° Quelques cellules paraissant d'origine vésicale.

3° Caractères chimiques évalués par 24 heures :

Matériaux solides	61 gr. 07
Urée	25 20
Chlorures	10 59
Acide phosphorique	2 40
Acide urique	0 517
Allumine	Absente.
Sucre	Absent.
Inosite	Absente.
Pigments anormaux.	Absents.
Urohématiné	Très augmentée.

Ce qui dominait dans cette urine, c'était :

- 1° L'absence de tout principe anormal, sucre, albumine, inosite, pigments.
- 2° L'augmentation des matériaux solides et en particulier de l'urée qui ne pourrait guère être en rapport qu'avec une dénutrition exagérée, ou avec une alimentation trop azotée ;
- 3° L'excès de l'acide urique et de l'oxalate de chaux indiquant une évolution imparfaite des albuminoïdes détruits.
- 4° L'excès de l'uro-hématine qui annonce habituellement une destruction de globules rouges plus active qu'à l'ordinaire.
- 5° Des caractères microscopiques paraissant indiquer une action locale de l'acide urique et des oxalates sur les voies urinaires.

Pendant la période où le malade était resté au repos, il avait considérablement augmenté de poids, aussi l'augmentation des matériaux solides et de l'urée que décelait l'examen de l'urine ne pouvait-elle pas être attribuée à la dénutrition du sujet, mais bien à une alimentation trop abondante et trop azotée. En effet, une enquête approfondie fit constater que le jeune malade était un énorme mangeur.

C'est ainsi qu'il prenait ordinairement au déjeuner : 2 œufs à la coque, deux tranches de rosbef froid avec des pommes de terre, une côtelette de veau, des épinards, du fromage, des fraises, trois gros morceaux de pain. Le menu habituel du dîner était le suivant : tartelette au fromage, deux fois du saumon à la mayonnaise, deux tranches de rosbef, du poulet, des haricots verts, fromage, glaces, fraises, petits fours, cerises à l'eau-de-vie.

L'ingestion d'une telle quantité d'aliments que venait corroborer en tous points l'examen urologique, éclairait la pathogénie des symptômes que présentait le malade. Il était donc indiqué de restreindre fortement en quantité et même en qualité (au point de vue de la richesse en principe azotés) l'alimentation du jeune B... C'est ce que prescrivit immédiatement M. Albert Robin. Le malade fut mis à un régime tout-à-fait différent, l'alimentation azotée fut réduite, le malade maigrit. Un mois après, les symptômes signalés plus haut (douleur dans l'articulation coxo-fémorale, claudication, douleurs vésicales avec irradiations lombaires) avaient entièrement disparu, et l'analyse de l'urine faite à ce moment donna les résultats suivants :

Quantité	930 cc
Densité	1023
Matériaux solides.....	49 43
Urée	16.96
Chlorures.....	9.17
Acide urique.....	0.420
Acide phosphorique.....	2.011

En même temps, l'oxalate de chaux avait complètement disparu dans les sédiments qui ne contenaient plus que de très rares cristaux d'acide urique.

Peau. — La corrélation qui existe entre les diverses dermatoses et les troubles gastro-intestinaux chez l'enfant est incontestable. Or, ces troubles gastro-intestinaux sont dus bien fréquemment à la suralimentation, celle-ci doit donc en conséquence être considérée comme la cause première de ces différentes affections cutanées si fréquentes et parfois si tenaces et si rebelles à tout traitement ; cette notion du rôle de la suralimentation

en pareil cas offre une grande importance thérapeutique, car la première indication à remplir sera naturellement de restreindre l'alimentation et de reléguer au second plan le traitement local.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier ici en détail la pathogénie des dermatoses chez les enfants suralimentés, le cadre restreint de cet ouvrage s'y oppose. Nous rappellerons simplement que d'après M. Brocq, les dermatoses symptomatiques, celles dont il s'agit ici, peuvent être le résultat : 1^o d'une intoxication accidentelle de l'économie par les aliments ou les médicaments ; 2^o de l'introduction accidentelle dans l'économie d'une toxine morbide ; 3^o d'une lésion d'organe agissant par voie réflexe ou par viciation progressive de l'état général ; 4^o de l'imperfection des échanges nutritifs.

Dans le cas de nourrissons suralimentés, les deux premiers de ces facteurs étiologiques ne doivent pas être généralement invoqués, à moins que le lait ingéré par les enfants ne soit d'une qualité extrêmement mauvaise. Mais il n'en est pas de même d'une lésion d'organes agissant par voie réflexe (c'est ainsi qu'agissent les lésions du tube digestif) et de l'imperfection des échanges nutritifs qui met l'organe de l'enfant dans un état de déchéance vitale et de vulnérabilité morbide.

Chez les enfants soumis à un régime mixte ou à un régime non lacté, les quatre causes indiquées par M. Brocq peuvent être incriminées. Pour ce qui est de la genèse de certaines dermatoses telles que l'urticaire consécutif à l'abus des boissons et qu'on observe souvent chez les dilatés de l'estomac, on doit admettre une impression des vasomoteurs cutanés par réflexe, ou encore,

chez l'enfant sevré, par l'action directe des ptomaïnes introduites en excès dans l'organisme par les aliments. Dans d'autres cas, au contraire, et ce sont peut-être les plus fréquents, lorsqu'il s'agit par exemple d'eczéma impétigineux ou séborrhéique, d'ecthyma, de différentes formes d'acné, de strophulus, etc., la pathogénie est probablement différente, on doit alors incriminer l'élimination directe par la sueur des acides gras volatils qui, s'éliminant par la peau, principal émonctoire de ces substances toxiques, viennent ainsi altérer les éléments anatomiques de ce tégument.

Parmi ces différentes dermatoses, il en est une : l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu et de la face que l'on observe chez l'enfant gros et gras qui assimile la grande quantité d'aliments qu'il ingère, c'est-à-dire qui supporte la suralimentation sans troubles gastro-intestinaux.

OBSERVATION X (inédite)

Eczéma impétigineux du cuir chevelu. Enfant très gros. Pas de troubles gastriques.

Mor...., Auguste, âgé de 2 ans 1/2, présente un eczéma impétigineux envahissant la totalité du cuir chevelu, le front et le pourtour des yeux. Les parties latérales du tronc présentent de l'eczéma sec.

Cet enfant fut nourri au sein jusqu'à l'âge de 16 mois; mais à partir du neuvième mois on lui a donné du tapioca, des panades et des morceaux de viande qu'il suçait. Il buvait beaucoup d'eau rougie, et de temps en temps un peu de café.

C'est surtout à l'âge de 16 mois, dit sa mère, qu'il devint très vorace, mangeant en quantité les aliments ci-dessus énumérés. A un an, il eut une première atteinte d'eczéma qui dura un mois. C'est à 2 ans, alors qu'il avait depuis huit mois cet appétit extrême, qu'il commença à présenter l'eczéma impétigineux dont il a actuellement la tête entièrement couverte.

Malgré cette alimentation aussi défectueuse par sa qualité que par sa quantité, l'enfant n'a pas eu sa santé atteinte. Il est gros et fort et n'a jamais eu de troubles gastriques appréciables.

OBSERVATION XI (inédite)

Eczéma séborrhéique chez une enfant allaitée par une nourrice dont le régime est trop azoté.

Marie F., âgée de cinq mois, est nourrie au sein par sa mère, qui a beaucoup de lait et qui suit un régime mauvais, ingérant du vin presque pur et se nourrissant de viandes rôties en grande quantité.

Outre le lait très abondant et riche en principes azotés que prend l'enfant, on donne encore à celle-ci du tapioca depuis huit jours, Actuellement, l'enfant très grosse, présente de l'eczéma aigu généralisé avec vésicules innombrables sur un fond rouge, une éruption confluyente envahit la face.

La modification du régime de la nourrice et la diminution progressive des tétées, a suffi pour faire disparaître cet eczéma qui a été traité localement par la vaseline boriquée et les bains de sublimé.

OBSERVATION XII (inédite).

Eczéma séborrhéique. Tétées trop fréquentes.

Gaut..., Marcel, âgé de 7 mois $1/2$, est amené le 1^{er} Mars 1893 à la consultation du professeur Grancher, suppléé par M. Marfan à l'hôpital des Enfants-Malades. Cet enfant énorme paraît avoir au moins un an, il est allaité par sa mère qui avoue lui donner le sein trois ou quatre fois par heure dans la journée et la nuit avec une fréquence à peu près égale. La mère, jeune, forte, vigoureuse, a de grosses mamelles ; la suralimentation de l'enfant n'est pas douteuse, d'ailleurs il a souvent des régurgitations à la suite des tétées, de plus, il a parfois un peu de diarrhée. Mais il a commencé à présenter à l'âge de deux mois un eczéma séborrhéique qui, primitivement localisé au cuir chevelu, s'est peu à peu étendu et envahit actuellement la totalité de la face, une partie du cou et des épaules.

L'enfant fut ramené à la consultation les semaines suivantes, et sous l'influence de la régularisation des tétées, son eczéma entra en voie de rétrocession.

OBSERVATION XIII (inédite).

Eczéma sec et accidents intestinaux consécutifs à la suralimentation.
(Communiquée par M. Thiercelin, interne des hôpitaux.)

René S..., âgé de huit mois, nourri au sein et au lait stérilisé, s'est très bien porté jusqu'à l'âge de sept mois. Cet enfant, extrêmement gras, a depuis un mois une diarrhée aqueuse très abondante, dans laquelle on trouve des grumeaux de lait non digéré et quelques glaires sanguinolentes; de plus, il présente sur la face et le tronc de l'eczéma sec.

La nourrice, interrogée, raconte que, croyant son lait insuffisant, elle donne à l'enfant du lait stérilisé, dans l'intervalle des tétées, qui ont lieu toutes les trois heures. Il a suffi de restreindre l'abondance de cette alimentation et de donner huit centigrammes de calomel par jour à l'enfant, pour faire complètement disparaître, au bout de trois jours, les troubles intestinaux et l'eczéma, qui avait résisté à tous les traitements locaux.

OBSERVATION XIV

Fille de deux mois. Tétées rares, mais prolongées. Vomissements et constipations. Urticaire vésiculeuse. (J. Comby. Société médicale des hôpitaux, 1889).

Cette enfant, observée le 21 décembre 1888, est nourrie au sein; sa mère, qui a beaucoup de lait, lui donne le sein, non pas trop souvent, mais trop longtemps. Il en résulte un état dyspeptique qui se traduit par des régurgitations de lait caillé et par de la constipation. Depuis hier, vives démangeaisons accompagnées de l'éruption de plaques rouges, au centre desquelles se montrent des vésicules petites, arrondies pour la plupart, persistant après la disparition des papules. Sur le dos, on voit toute une série de ces vésicules qui forment groupe et dont quelques-unes sont déchirées par le grattage. Je conseille à la mère de surveiller les tétées de son enfant et d'en réduire la durée. Au lieu de dix ou quinze minutes, l'enfant ne doit rester au sein que cinq minutes.

OBSERVATION XV

Garçon de 3 ans. Allaitement artificiel et rachitisme. Gros ventre et dilatation de l'estomac. Urticaire d'abord, puis lichen polymorphe. (J. Comby. Société médicale des hôpitaux, 1889).

Ce petit garçon, observé le 12 avril 1887, aurait eu, d'après sa mère, des poussées d'urticaire peu de temps après sa naissance. Élevé au biberon, l'enfant n'a commencé à marcher qu'à dix-sept mois; il est rachitique. Aujourd'hui encore, l'enfant conserve un ventre énorme avec dilatation de l'estomac; *il est très vorace et boit beaucoup*. Il a des démangeaisons atroces, et, quand il est déshabillé, on aperçoit des papules d'urticaire, des papules de lichen excoriées par le grattage et des papules plus récentes miliaires, au niveau des mains. Les papules d'urticaire reviennent par poussées, surtout en été. En somme, la maladie qui a commencé comme l'urticaire a abouti à une éruption prurigineuse polymorphe, qui rentre dans le prurigo de Hebra, traitement par le régime et la pommade tartrique.

OBSERVATION XVI.

Rachitisme, dyspepsie avec ectasie gastrique. Abus des aliments et surtout des liquides. A onze mois, urticaire, trois ans après, l'urticaire chronique se transforme en prurigo de Hebra et continue à évoluer sous cette forme.

M... Blanche était âgée de dix-neuf mois quand je la vis pour la première fois au dispensaire de la Villette (1884). Depuis l'âge de onze mois, elle souffrait de démangeaisons presque continuelles, accompagnées d'éruptions ortiées manifestes. Faisant déshabiller l'enfant, je constate la présence de très nombreuses papules d'urticaire avec quelques lésions de grattage sur le tronc et sur les membres. Cette fillette, soumise à l'allaitement mixte, a marché tard et présente les déformations osseuses habituelles au rachitisme. De plus, son ventre est très gros et la succussion méthodique de la paroi épigastrique fait entendre un bruit de clapotage qu'on perçoit encore au dessous de l'ombilic. Il semble donc que l'estomac soit très dilaté. D'ailleurs, l'enfant est extrêmement vorace et demande sans cesse à boire ou à manger; elle boit surtout énormément. A cette époque, je prescrivis un régime plus sobre, la

diminution des boissons, et des bains vinaigrés qui restèrent sans effet. Au mois de juillet 1885, l'enfant est dans le même état et souffre toujours de son urticaire. Deux ans après (22 août 1887), elle présentait encore des papules d'urticaire et de fortes démangeaisons. Elle avait peu grandi et souffrait de l'estomac ; il est vrai que son régime alimentaire avait été peu surveillé ; elle continuait à boire démesurément aussi bien la nuit que le jour. Le ventre restait gros et le clapotage épigastrique occupait la même étendue. J'insistai de nouveau sur l'importance du régime et j'obtins le rationnement des liquides.

Le 28 novembre 1887, l'enfant revient au dispensaire dans une période d'amélioration ; elle a peu de démangeaisons, elle n'a plus de papules d'urticaire, mais elle offre des papules petites, arrondies, les unes intactes, les autres excoriées par les grattages, et il est impossible de ne pas penser au lichen agrius ; le volume du ventre a diminué, la dilatation gastrique est moins étendue.

Un an plus tard (novembre 1888), je suis consulté de nouveau pour cette enfant qui présente une recrudescence de son éruption prurigineuse. Il n'y a plus une seule place ortiée, mais de très nombreuses papules petites, arrondies ou acuminées, les unes nettes, les autres couvertes de sang desséché, avec quelques placards d'apparence eczémateuse. La transformation de l'urticaire chronique en prurigo de Hebra me paraît complète.

Le 1^{er} avril 1889, on me ramène l'enfant, non pas pour son éruption, qui, devenue chronique, n'inquiète plus les parents, mais pour une légère blépharo-conjonctivite de date récente. Actuellement d'ailleurs, le lichen est dans une phase de rémission ; les papules sont rares et les démangeaisons, quoique toujours vives, ne sont pas suivies de grattages très énergiques.

L'enfant, qui a aujourd'hui six ans et demi, est très petite ; elle a le développement d'une enfant de quatre ans ; elle est toujours polydipsique.

Les frictions répétées avec le glycérolé tartrique étant restées inefficaces, je les remplace par les frictions avec l'huile de foie de morue.

OBSERVATION XVII (inédite)

Dilatation de l'estomac. Urticaire chronique. Abus des aliments et surtout des boissons.

Le 18 septembre 1889, j'observai, dit M. Comby, une fillette de deux ans, rouge de cheveux, nourrie au biberon et ayant con-

servé un ventre énorme avec clapotage ombilical. (Dilatation de l'estomac). Cette enfant est très vorace et boit beaucoup (un litre et demi de lait, sans compter l'eau rougie, les tisanes, etc.). Depuis six mois elle est atteinte de démangeaisons atroces et continuelles, et quand on examine son corps on le trouve semé de papules d'urticaire et d'excoriations. C'est donc bien une variété d'urticaire chronique due à la voracité, à l'abus des liquides, à la dilatation de l'estomac, c'est-à-dire à une dyspépsie qui a pris sa source dans la suralimentation. Notons, néanmoins que d'après les renseignements fournis par la mère, le père de l'enfant aurait eu des démangeaisons semblables qui l'auraient tourmenté jusqu'à l'âge de 24 ans.

OBSERVATION XVIII (résumée, inédite).

Ecthyma des fesses et des cuisses. Troubles gastro-intestinaux survenant trois semaines après le début de la dermatose.

Hu..., Marie, âgée de 15 mois, est nourrie au biberon. Elle ingère chaque jour un litre de lait et fait, en outre, trois repas auxquels elle prend les mêmes aliments que ses parents (viande, légumes, café, etc.) De plus, on lui donne entre les repas, des tartines de beurre. Son alimentation est excessive. Depuis un mois elle présente une éruption d'ecthyma sur les fesses et les cuisses. Pendant trois semaines cette éruption a évolué sans concomitance de troubles gastro-intestinaux; ce n'est, en effet, que depuis trois ou quatre jours que l'enfant a quelques vomissements et un peu de diarrhée.

OBSERVATION XIX (inédite).

Erythème desquamatif des fesses chez un enfant de neuf mois suralimenté.

Le 12 décembre 1888, le docteur Comby observa un enfant de 9 mois présentant au niveau des fesses, autour de l'anus, à la partie postérieure des cuisses jusqu'aux genoux, à leur partie antérieure à un degré moindre, aux bourses, un état parcheminé de la peau avec desquamation en larges lambeaux simulant la scarlatine. Sous ces lambeaux apparaît la peau d'un rouge vif; en effet, il y a quelques jours toute la surface était rouge. Au dire de la mère cet erythème desquamatif et sec procéderait par poussées, coïnciderait avec la constipation. Cet enfant, qui est élevé au biberon,

a des alternatives de constipation et de diarrhée, il est maigre et a un gros ventre avec clapotage au niveau de l'ombilic. Outre un litre de lait non bouilli qu'il prend au biberon, il reçoit du tapioca et d'autres aliments féculents. Cette alimentation intensive à laquelle il est soumis, est vraisemblablement la cause des symptômes pathologiques qu'il présente.

Système nerveux. — Nous voulons maintenant mettre en lumière le rôle de la suralimentation dans la pathogénie des convulsions de l'enfance. Parmi les causes si diverses et si nombreuses, depuis un léger érythème ou une piqûre d'épingle, jusqu'à une maladie aiguë, qui peuvent déterminer des convulsions chez un enfant prédisposé ou non par son hérédité, la suralimentation peut être considérée comme une des causes les plus puissantes et les plus communes. Et cela en effet par un double mécanisme étiologique : 1° par l'introduction dans l'organisme des toxines et des éléments infectieux qui agiront sur la moelle du sujet (cause toxique) ; 2° par les irritations du tube digestif (cause réflexe). En dehors de toute influence héréditaire l'enfant est prédisposé aux convulsions par le seul fait de son excitabilité nerveuse. « A cette époque de la vie, dit Achille Foville fils, l'excitabilité réflexe du centre médullaire est extrême, le développement, l'accroissement rapides des masses encéphaliques coïncident avec la fréquence des maladies cérébro-méningiennes compliquées de crises convulsives. A aucune période de l'enfance, cette disposition ne paraît plus marquée qu'à celle des transitions, telles que les différentes dentitions, le passage de la lactation à l'alimentation ordinaire, le moment de la puberté. »

Les convulsions sont une perversion du mouvement

volontaire caractérisée par l'excès de l'activité motrice ; dans leur pathogénie le rôle du système spinal doit être le plus important. L'excitation de ce pouvoir réflexe de la moelle allant aboutir au pont de Varole (centre convulsif de Nothnagel) pourra déterminer des convulsions ; et puisque nous voyons journellement les causes les plus légères intéresser ainsi ce pouvoir réflexe spinal, nous devons admettre que bien souvent la suralimentation suffira largement pour provoquer les convulsions par le mécanisme que nous avons indiqué. Nous savons d'ailleurs que la simple indigestion, le trouble le plus léger de l'estomac peut être une cause d'éclampsie a fortiori s'il s'agit d'un enfant suralimenté depuis un certain temps et présentant un état gastro-intestinal plus ou moins accusé.

Les gastro-entérites toxi-infectieuses dont nous avons parlé dans un chapitre précédent, les éléments infectieux, les gaz toxiques ont une énergique puissance pour exciter ce pouvoir réflexe de la moelle déjà si impressionnable. Souvent cette pathogénie des convulsions passera inaperçue, et le médecin n'ayant pas présente à l'esprit la motion de l'influence de la suralimentation sur l'excitabilité réflexe de la moelle, croira avoir affaire à un enfant issu de parents épileptiques ou hystériques, et, méconnaissant la cause du mal, instituera une thérapeutique défectueuse. Et, il n'est pas nécessaire que l'enfant ait des troubles gastro-intestinaux très accusés, pour que, seule, l'alimentation intensive soit la cause première des convulsions ; un nourrisson ingérant une trop grande quantité de lait, ou allaité par une nourrice buvant des spiritueux, un enfant gros mangeur, peuvent fort bien, sans hérédité neuro-pathologique, être affectés d'éclampsie reconnaissant

pour cause l'excitabilité de la moelle par la simple indigestion ou par l'action toxique des leucomaïnes et des ptomaïnes. « La prédisposition nerveuse, dit M. Comby, n'agirait pas en dehors de la dyspepsie, et la dyspepsie peut agir en dehors de toute prédisposition ». Nous avons entendu un des maîtres de la pédiatrie française, le Dr Jules Simon, affirmer dans son service de l'hôpital des Enfants-Malades, que l'ingestion trop abondante de lait ou d'aliments était la cause la plus fréquente des convulsions.

Le spasme de la glotte dont nous rapportons deux observations communiquées par M. Comby, peut reconnaître le même mécanisme étiologique ainsi que l'asthme dyspeptique. Enfin, les terreurs nocturnes sont dues bien souvent aux troubles digestifs déterminés par l'abus des aliments ou des liquides. M. Comby a observé une petite fille de quatre mois, nourrie au sein, *mais tétant trois fois plus qu'il ne convenait*, présenter des *terreurs nocturnes*. « Au milieu de la nuit, elle se réveillait tout à coup et poussait des cris de terreur qui ne rappelaient pas du tout ses cris habituels. Il a suffi, pour y mettre un terme, de réduire le nombre des tétées à six par jour et de donner un bain quotidien. »

OBSERVATION XX.

Spasme de la glotte. — Enfant rachitique suralimenté. — (J. Comby. Le Rachitisme. — Paris, 1892.

Le 9 janvier 1889, je vois un petit garçon de vingt mois, gros, joufflu, type de rachitique gras. Cet enfant, nourri exclusivement au sein jusqu'à un an, marchait à onze mois et se portait très bien. A partir du sevrage, son alimentation a complètement changé ; elle est devenue excessive et grossière ; il mangeait de la soupe, des légumes, de la viande, tout en continuant à boire beaucoup de lait (2 litres). Il est très

vorace. Depuis un mois diarrhée, marche pénible, début de rachitisme. Le ventre est très gros, l'estomac est dilaté. Enfin l'enfant est habituellement oppressé, il présente des râles sibilants dans la poitrine.

Il y a quatre jours, il a été pris tout à coup d'un accès de suffocation, véritable spasme de la glotte, avec raideur musculaire, perte de connaissance. Je prescris le rationnement de la nourriture : un seul litre de lait, pas de viande, pas de légumes, etc.

Les terreurs nocturnes sont des troubles nerveux peu graves, mais fréquents dans le rachitisme, et attribuables sans doute à la dilatation de l'estomac et au mauvais régime alimentaire.

OBSERVATION XXI

Spasme de la glotte. Cyanose de la face. Alimentation excessive.
(J. Comby. Le Rachitisme. Paris, 1892.)

Le 30 mai 1887, j'observais un cas encore plus remarquable par la précocité du rachitisme et la fréquence des spasmes. Il s'agissait d'un petit garçon de 7 mois, nourri au verre avec addition de semoule, tapioca, etc. Cet enfant, d'après la mère, prenait journellement 2 litres de lait. Cette alimentation excessive avait eu déjà pour conséquences des vomissements, des diarrhées lénitériques, de l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu, une dilatation de l'estomac et enfin le rachitisme déjà accusé par les déformations osseuses. La mère, fatiguée par l'âge et par des grossesses répétées, n'avait pu donner le sein à cet enfant venu sur le tard. Elle avait nourri avec succès 8 autres enfants, parfaitement sains et indemnes de rachitisme.

Il y a 3 mois, le petit malade fut pris d'un spasme subit, très violent, avec cyanose de la face.

Il y a huit jours, retour des spasmes, qui reviennent très fréquemment tous les jours, au moindre effort et au moindre mouvement. J'ai pu assister à un de ces spasmes provoqué par l'abaissement de la langue. L'enfant est tombé à la renverse, la respiration s'est supprimée après un sifflement respiratoire très aigu, et au bout de vingt à trente secondes le spasme a cessé.

OBSERVATION XXII (inédite).

Garçon de deux ans suralimenté. — Terreurs nocturnes. — Céphalalgie. — Congestion hépatique. — Amaigrissement.

Fernand Bol..., âgé de deux ans, fut nourri au sein jusqu'à quatorze mois ; sevré à cet âge, il ne commença à marcher qu'un mois

après. Il n'aurait pris que le sein jusqu'à quatorze mois, mais, à partir de ce moment, il mangea beaucoup et but beaucoup: un litre et demi de tisane par jour, plus de l'eau rougie. Actuellement (agé de deux ans), il boit encore beaucoup et mange énormément, autant que son frère, qui a trois ans et demi. Il mange des pommes de terre, de la viande, qu'il avale sans la mâcher, avec voracité. Il a souvent la diarrhée et l'a eue récemment pendant deux mois. Il se plaint de maux de tête et a des terreurs nocturnes. A l'âge de six semaines, il eut du melœna pendant quarante-huit heures et perdit beaucoup de sang; en même temps, il eut des vomissements féca-loïdes, dus, probablement, à une invagination intestinale. Avec les autres symptômes énumérés ci-dessus, l'enfant présente encore du ballonnement du ventre, son foie augmente de volume, débordé les fausses côtes d'un travers de doigt. Le petit malade est très maigre, très pâle; sa mère est étonnée que mangeant autant il profite si peu.

OBSERVATION XXIII (résumée, inédite).

Convulsions. Allaitement trop abondant.

Georges G..., âgé de six mois, observé le 25 avril 1890 par le docteur Comby, est nourri au sein qui lui est donné toutes les heures, jour et nuit; il reçoit en outre de la bouillie et d'autres aliments tels que fécule, tapioca, etc., six ou sept fois dans la journée. L'enfant, gros et gras, et dont l'appétit est vorace, a de la diarrhée verte, et présente de l'érythème des fesses; il urine à chaque instant. Il a eu depuis deux jours deux crises convulsives; à chaque fois, ses yeux se tournent, son visage devient pâle, ses bras se raidissent en s'agitant, le tout dure cinq minutes environ.

M. Comby fit restreindre peu à peu le nombre des tétées et supprimer l'alimentation féculente. Les crises convulsives s'espacèrent et disparurent complètement.

OBSERVATION XXIV (inédite).

Enfant gros mangeur. Troubles nerveux. Amaigrissement. Rachitisme.

Moufr... Julien, âgé de 5 ans 1/2, fut nourri au biberon jusqu'à l'âge de 27 mois. Fortement alimenté depuis la fin de sa première année, il eut plusieurs éruptions dans le cours de l'année suivante. A 18 mois il commença à marcher, et il présente aujourd'hui des lésions rachi-

tiques évidentes (incurvation des tibias, thorax en carène). Cet enfant, toujours vorace, fait trois grands repas par jour, et mange plusieurs fois dans les intervalles des repas. Sa mère prétend que son appétit est insatiable, qu'il demande toujours à manger. Il est maigre, pâle, il a le ventre gras, du clapotage gastrique, une pneumatose considérable qui ne permet pas de constater l'augmentation de volume du foie.

Le fait le plus important de son histoire pathologique réside dans les troubles nerveux qu'il présente. Cet enfant a en effet des terreurs nocturnes qui le réveillent plusieurs fois chaque nuit, son sommeil est troublé par des cauchemars, enfin il pleure facilement, est triste et recherche la solitude. Il n'a pas d'hérédité neuro-pathologique, ce qui est important à signaler en pareil cas.

Nous terminons la série de nos observations par les deux suivantes déjà publiées dans les thèses de Redon (1877) et de Leroux (1881) sur l'étude du diabète sucré chez les enfants. Il ne s'agit pas dans ces deux observations, de suralimentation proprement dite, nous avons cru cependant bien faire en les rapportant ici, car elles nous montrent que l'abus d'aliments sucrés et féculents a pu amener le diabète.

Le rôle de l'alimentation a d'ailleurs été signalé par plusieurs auteurs dans la pathogénie du diabète des enfants. Hauner a invoqué l'influence des amylacés. M. Leudet (Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874), faisant remarquer que presque tous les diabétiques appartenaient à la classe aisée de la société, incriminait chez les enfants une alimentation trop abondante, le plus souvent animale; l'abus des féculents lui paraissait un facteur moins important.

Teschemacher (cité par Külz) rapporte qu'un abus excessif du pain frais chez un enfant de 12 ans, déterminait le diabète. Enfin, Racle nous dit, dans sa thèse d'agrégation sur la glycosurie (1863), que chez

deux enfants bien portants on trouva un et deux grammes de sucre par litre d'urine après l'ingestion en grande quantité de féculents et de sucreries.

OBSERVATION XXV

Diabète sucré chez un enfant de 12 ans. Abus de fruits confits. Guérison.
(Thèse de Redon, 1877.)

M. le docteur Ollivier, professeur agrégé de la Faculté, fut un jour appelé pour donner ses soins à un enfant de 12 ans, qui présentait au premier abord les symptômes d'un embarras gastrique. Mais, en interrogeant les parents sur la cause de cette maladie, il apprit qu'à l'occasion du premier de l'an, cet enfant avait mangé beaucoup de fruits confits. Cette notion l'amena à faire l'analyse des urines, et il trouva qu'elles contenaient une notable proportion de sucre, environ 15 grammes par 24 heures. Le médecin ne se rappelle pas si les autres symptômes ordinaires du diabète ont existé.

L'enfant fut immédiatement soumis à un régime assez sévère avec suppression des sucreries et des féculents. On lui donna, en outre, quelques purgatifs.

Au bout d'environ dix jours, sous l'influence de ce traitement, le sucre disparut complètement. L'urine examinée à plusieurs reprises depuis cette époque, n'a plus donné trace de sucre. L'enfant continue à se bien porter.

OBSERVATION XXVI

Diabète sucré chez une fille de 12 ans. Abus d'aliments sucrés et féculents
(Wisshaupt, Prag. Vierteljahrsh. XXII, p. 99).

Debut vers le 15 Août. Cette enfant avait passé l'été en Hongrie, où elle avait mangé beaucoup de raisins, de melon, et plus de farineux que de viande. Au milieu du mois d'août, pendant une promenade, elle fut mouillée par la pluie, et dut passer la moitié de la journée dans ses habits mouillés.

Depuis ce temps elle a remarqué qu'elle urinait plus souvent qu'autrefois et que la faim et la soif avaient augmenté. Elle s'amaigrissait beaucoup, ce qui fut attribué à la croissance.

20 Septembre. — A cette époque elle fut soignée pour une grippe.

20 Octobre. — La mère, attentive, fit remarquer que sa fille était devenue plus triste, qu'elle avait de la fatigue dans les jambes, qu'elle était pâle, anémiée.

3 novembre. — L'odeur particulière de l'haleine attira l'attention du médecin qui procéda à un examen plus complet. L'amaigrissement était considérable ; la peau sèche, fendillée. Grande faim, envie de mets farineux, soif insatiable. Sensation de sécheresse dans la bouche et la gorge, de façon que l'enfant ne pouvait avaler des morceaux secs. Gencives rouges et ramollies, haleine douceâtre, salive acide. Céphalalgie, lourdeur dans les jambes, tristesse. Pouls 90 ; respiration 16. Urine claire comme de l'eau, de consistance huileuse. Densité 1033, acide avec une odeur sucrée, mais sans l'odeur particulière habituelle de l'urine.

Traitement : Chaleur, nourriture animale, lait, bœuf, eau, bains, décoction de quinquina ; le soir, opium.

6. — La fatigue devient plus grande ; la faim et la soif ont diminué à moitié, aussi bien que la polyurie.

8. — Grand dégoût pour la viande. Acide nitrique dans de l'eau ; lavements pour combattre la constipation.

9. Se plaint de brûlure à l'estomac. Les selles sont constituées par des scybales. Respiration profonde. Pouls très fréquent. Perte d'appétit, mais augmentation de la soif.

10. — Agitation. Pupilles dilatées ne réagissant plus. L'enfant ne répond plus. Le soir, respiration de plus en plus profonde et rare, déglutition difficile et mort.

Pas d'autopsie.

CONCLUSIONS

I. L'histogénèse et la croissance impliquent la nécessité d'une forte nutrition. L'enfant doit donc être relativement plus alimenté que l'adulte; mais l'excès de l'alimentation détermine chez lui une série de dangers nombreux et variés.

II. — Il faut distinguer parmi les dangers de la suralimentation : 1° Ceux qui résultent de l'ingestion proprement dite d'une trop grande quantité d'aliments. 2° Ceux qui dépendent d'une assimilation exagérée, en d'autres termes d'un apport au sein des tissus d'une quantité de matériaux excédant les besoins de l'organisme.

III. — Du fait même qu'il est soumis à l'allaitement artificiel, l'enfant est suralimenté. En effet, le lait de vache, qui est le plus communément donné en pareil cas, laisse des résidus énormes dans le tube digestif, d'où l'obligation inéluctable dans laquelle on se trouve de donner à l'enfant des quantités de lait, deux, trois ou quatre fois plus fortes que dans l'allaitement maternel.

IV. — Les dangers qui résultent directement de l'introduction dans les voies digestives d'une surabondance d'aliments sont les suivants :

a.) Les vomissements, l'indigestion chez l'enfant nourri au sein, mais soumis à des tétées trop fréquentes et trop prolongées.

b.) Les gastro-entérites, les diarrhées infectieuses, les côlytes dyssentériformes chez l'enfant allaité artificiellement.

c.) La dilatation de l'estomac et la congestion hépatique avant le sevrage chez l'enfant nourri au biberon, après le sevrage chez l'enfant qui, à partir de ce moment, devient gros mangeur.

d.) Le rachitisme déterminé par la dilatation de l'estomac, et cela sans hérédo-syphilis.

e.) Des dermatoses variées ; eczéma, eczéma séborrhéique, ecthyma, impetigo, erythème urticaire, urticaire chronique pouvant se changer parfois en prurigo de Hebra. Il est une de ces dermatoses qui nous a paru se concentrer chez l'enfant gros et gras qui assimile sans troubles digestifs la grande quantité d'aliments qu'il ingère, c'est l'eczéma séborrhéique.

f.) Les convulsions, le spasme de la glotte, les terreurs nocturnes par action réflexe ou toxique sans que l'enfant ait de l'hérédité neuro-pathologique.

V. — Parmi les dangers qui sont dus à une assimilation dépassant les besoins de l'organisme, nous trouvons :

a.) L'adipose, l'obésité.

b.) Les coliques hépatiques; les coliques néphrétiques.

c.) L'uricémie.

d.) Les exostoses de croissance; une prédisposition aux maladies qu'entraîne une croissance trop rapide ou stimulée par l'hypernutrition.

VI. — La pathologie comparée et l'expérimentation corroborent le rôle de la suralimentation dans la pathogénie des coliques hépatiques et néphrétiques et des exostoses de croissance.

VII. — Deux de nos observations nous apprennent que chez deux enfants, l'abus des aliments féculents et sucrés a pu déterminer le diabète, bénin dans un cas, mortel dans l'autre.

VIII. — L'observation VI nous rapporte le cas d'un sujet qui, soumis pendant son enfance et son adolescence à une alimentation carnée intempestive, eut deux crises de coliques hépatiques, et sans avoir d'hérédité cancéreuse succomba à 21 ans à un cancer du foie.

IX. — Nous basant sur ces paroles de M. le Professeur Bouchard : « Les substances les plus essentielles à la constitution du corps humain peuvent devenir nuisibles quand elles s'accumulent », nous pensons que l'hypernutrition peut être considérée comme capable de créer une dystrophie élémentaire primitive et de devenir ainsi un processus pathogénique des maladies.

X. Quelle que soit la classe de la société à laquelle il appartienne, l'enfant reçoit une alimentation qui pèche le

plus souvent par excès que par défaut. Le médecin doit avoir souvent à l'esprit cette notion souvent méconnue des dangers de la suralimentation, et prévenir des dangers les personnes chargées de l'éducation physique des enfants.

Vu, le Président de la Thèse,
P. POTAIN.

Vu, le Doyen de la Faculté,
D^r BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ARDENNE (d'). — Allaitement artificiel. Thèse de Paris, 1881.
- ARTEMIEFF. — Allaitement des nouveau-nés. *Archives de tocologie*, 1887.
- BAGINSKY. — Traité des maladies des enfants. Traduction française.
- BERTHOD. — Thèse de Paris, 1886.
- BOUCHARD. — De l'auto-intoxication dans les maladies.
— Maladies par ralentissement de la nutrition.
- BOULIN. — Thèse de Bordeaux, 1891.
- BOULEY. — (Cité par Robin). *Journal de thérapeutique*, 1878.
- BLACHE. — Développement physique de l'enfant depuis sa naissance jusqu'au sevrage. Paris, 1880.
— Rapports de la Société française d'hygiène. Paris, 1886.
- CAMERER. — *Deutsch. med. Woch.*, 1890.
- CHAVANNE. — Thèse de Paris, 1893.
- COMBY. — *Société médicale des hôpitaux*, 1889.
— *Société médicale des hôpitaux*, 3^e série, 7^e année, n° 27.
— Traité des maladies de l'enfance.
- EPSTEIN (de Prague). — *Prager. med. Woch.*, n° 40, 1888.
- FRIEDENGER. — *Wien. med. Woch.*, 1891.
- HAGENBACH-BURCKARDT. — *Corresp. blatt. f. Schweiz. Oerzt.* 1889, n° 7.
- H. MAC CONNEL. — *New brighton journal*, 1893.
- LEROUX. — Thèse de Paris, 1881.
- LESAGE. — Thèse de Paris, 1889.
- OLLIVIER. — *Revue des maladies de l'enfance*, juillet 1889.
- PAILLOTE. — Thèse de Paris, 1890.
- RICHTER. — *Berl. kl. Woch.*, 1888, p. 367.
- REDON. — Thèse de Paris, 1877.
- ROBIN. — *Journal de thérapeutique*, 1878.
- SIMON. — Allaitement des nourrissons. *Union médicale*, 1878.
- SIEBERT. — *New-York, med. journal*, 1890, p. 172.
- SCHWARTZ. — MORTKE. — Thèse de Paris, 1892.
- SPRINGER. — Thèse de Paris, 1889.
- TARNIER et CHANTREUIL. — Traité d'accouchements.
- VON NOORDEN. — Pathologie des Stoffwechsel.
- ZUNTZ. — Congrès de Berlin, 1893.

